Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 14. 5. kwiecień 1936 Rok XV

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zdzisław GALINOWSKI. St. Asystent Kliniki. Warszawa.

Problem kwasu moczowego ze stanowiska biologicznego i klinicznego w dobie współczesnej.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Zdzisław G o r e c k i.

Uwagi wstępne.

Zagadnienie losów kwasu moczowego w ustroju ludzkim oddawnaześrodkowywało na sobie uwagę licznych badaczów. Prace, wykonywane w różnych zakładach naukowych, stopniowo pozwoliły poznać dokładniej mechanizm powstawania tego związku w komórkach, jego krążenia w ustroju i drogi wydalania, jednocześnie rzuciły światło na znaczenie kwasu moczowego w gospodarce ogólnej ustroju żyjącego. Dwie okoliczności nadawały szczególną uwagę pracom, poświęcanym powyższemu zagadnieniu: że kwas moczowy u człowieka jest końcowym wytworem przemiany nukleinowej, a z jego ogólnej ilości, powstającej w ustroju, można było wnioskować o rozległości i przebiegu przemiany substancji jądrowej komórek, oraz stwierdzenie, że związek ten w pewnych warunkach staje się czynnikiem przyczynowym w powstawaniu u człowieka swoistego schorzenia układu stawowo-mięśniowego.

Badania przemiany nukleinowej od początku były prowadzone w dwóch kierunkach, zarówno z teoretycznej, jak i praktycznej strony, przytem poza próbami na materjale zwierzęcym posiłkowano się szeroko doświadczeniami na ustrojach ludzkich w warunkach prawidłowych i patologicznych. Z biegiem czasu wykryto szereg związków, biorących udział w przemianie nukleinowej, ustalono ich wzajemny do siebie stosunek, budowę chemiczną i znaczenie biologiczne, co pozwoliło rzucić należyte światło na całokształt złożonej przeróbki substancji jądrowej komórek. Spostrzeżenia, dokonywane nad zaburzeniami chorobowemi przemiany purynowej, umożliwiły jednocześnie dokładne opracowanie tego działu patologji, który jako „dna“, „artretyzm“, czy „skaza moczanowa“ szeroko zostaje omawiany we wszystkich podręcznikach chorób wewnętrznych.

O ile jednak sama przemiana nukleinowa nie przestaje być ważnem i zajmującem zagadnieniem, którego opracowywanie dostarcza wciąż nowych danych o podstawowych procesach życiowych komórki, o tyle traci na znaczeniu wartość badań przemiany, opierających się tylko na stwierdzeniu zachowania się w ustroju jej końcowych wytworów, gdyż nie są one w stanie odzwierciedlić dokładnie ani złożonego łańcucha przekształceń pośrednich, ani ściśle oddać liczbowo napięcia i szybkości przemiany. Poważnym czynnikiem, redukującym skalę zainteresowań samym kwasem moczowym, jest rzadkość dny we wszystkich jej przejawach. Interesujące to zjawisko zanikania dotychczas częstego i doskonale poznanego obrazu chorobowego datuje się od lat wielkiej wojny i zdaje się dotyczyć w równej mierze nietylko krajów, które, jak Polska, Niemcy czy Austrja, narażone były na skutki blokady w postaci niedożywienia szerokich warstw ludności pod względem jakościowym i ilościowym, lecz i tych, których stopa życiowa w latach wojny niewielkim tylko uległa odchyleniom (Anglja, Francja).

Jeżeli i dziś wszakże studja nad zachowaniem się kwasu moczowego u chorych posiadają w klinice pełne znaczenie, tłumaczy się to tem, że metodyka oznaczania tego związku w przeciwstawieniu do innych ciał purynowych jest stosunkowo łatwa, co ma znaczenie w każdym wypadku, gdy chodzi o zbadanie biegu przemiany purynowej. Ponadto zaś w szeregu spraw chorobowych, niemających z dną nic wspólnego, daje się spostrzegać swoiste zespoły zaburzeń w krążeniu i wydalaniu kwasu moczowego, których objawy mają niezaprzeczoną wartość pod względem rozpoznawczym i rokowniczym.

W uwzględnieniu powyżej opisanych okoliczności — postępu wiedzy o przemianie nukleinowej wogóle i zarysowującego się zwrotnego momentu w ocenie zainteresowań kwasem moczowym w szczególności — w niniejszym artykule pragnę w krótkości zobrazować te dane w zakresie gospodarki nukleinowej, jakie stały się zdobyczą wiedzy w ostatnich latach i znajdują już zastosowanie praktyczne, ponadto — nieco dłużej zatrzymać uwagę na zagadnieniu gospodarki samego kwasu moczowego i znaczenia klinicznego badań nad tym związkiem w dobie obecnej.

Przemiana nukleinowa.

Pojęcie przemiany nukleinowej dotyczy szeregu przekształceń chemicznych, jakim ulegają ciała chemiczne, z których składa się istota jądrowa komórek. Zgodnie z ustalonemi pojęciami przyjmujemy, że jądro komórek (chromatyna) zbudowane jest z nukleoproteidów, połączeń zasadowej grupy białkowej z kwasami nukleinowemi. Spośród tych ostatnich dokładnie zostały poznane kwas nukleinowy roślinny czyli drożdżowy i kwas zwierzęcy, — grasiczy albo tymonukleinowy. Rozkładając kwasy nukleinowe na drodze enzymatycznej lub zapomocą hydrolizy, kwaśnej czy zasadowej, otrzymuje się trzy zasadnicze rodzaje związków chemicznych: kwas fosforowy, węglowodany (prawie wyłącznie pentozy) i zasady purynowe i pirymidynowe. Związek węglowodanu z którąś z zasad purynowych lub pirymidynowych nosi nazwę nukleozydu, połączenie o typie estru nukleozydu z kwasem fosforowym — nukleotydu. Kwasy nukleinowe — drożdżowy i grasiczy — mają budowę tetranukleotydu (patrz szematy), zasadnicze różnice między niemi co do składu polegają na obecności odmiennych węglowodanów (d.-ryboza a d-2dezoksyryboza) i zasad pirymidynowych (uracyl a tymina).

Szemat budowy kwasu nukleinowego roślinnego.

Kwas fosforowy — d-ryboza — uracyl
Kwas fosforowy — d-ryboza — adenina
Kwas fosforowy — d-ryboza — cytozyna
Kwas fosforowy — d-ryboza — guanina

Szemat budowy kwasu tymonukleinowego.

Kwas fosforowy — d-2dezoksyryboza — tymina
Kwas fosforowy — d-2dezoksyryboza — adenina
Kwas fosforowy — d-2dezoksyryboza — cytozyna
Kwas fosforowy — d-2dezoksyryboza — guanina

Złożony cykl przeobrażeń chemicznych ciał nukleinowych odbywa się w ustroju przy udziale szeregu zaczynów „nukleoklastycznych“, na które składają się enzymy rozszczepiające nukleoproteidy i kwasy nukleinowe, dalej — nukleotydazy lub fosfatazy, odszczepiające kwas fosforowy od nukleotydów, grupa nukleozydaz rozkładających nukleozydy, wreszcie enzymy dezaminujące i utleniające zasady purynowe. Ostatecznym u człowieka wytworem przemiany purynowej pozostaje pod działaniem ksantynoksydazy na ksantynę, trójoksypuryna, czyli kwas moczowy.

U wszystkich ssaków poza człowiekiem, małpami człekokształtnemi i innemi nielicznemi wyjątkami (pies dalmatyński) kwas moczowy jest dalej utleniany na alantoinę. W ustroju ludzkim urykoliza nie zachodzi spowodu braku zaczynu utleniającego (T r u s z k o w s k i (124)). Niemniej według niektórych autorów, jak C h r o m e t z k a (20), dalsza przeróbka kwasu moczowego może się odbywać; badacz ten wykazuje w swych spostrzeżeniach stałą obecność alantoiny w moczu ludzkim oraz innych produktów przeróbki kw. moczowego (frakcja X i inne). W określonych warunkach doświadczalnych kwas moczowy, stykając się z tkankami człowieka, może istotnie ulegać przeobrażeniom, np. we krwi shemolizowanej (G o m o l i ń s k a (42) i R o w i ń s k a (107)), czy po dłuższem przebywaniu w rozcierach narządów w cieplarce (Z d u n k i e w i c z (133)). Zwolennicy poglądu istnienia urykolizy w ustroju ludzkim na poparcie swej tezy wysuwają także fakt stałego niedoboru wydalania azotu purynowego po podaniu pokarmów nukleinowych.

Według Thannhausera (121) zarówno nukleofosfatazy, jak nukleozydazy znajdują się prawie we wszystkich narządach, co pozwala przypuszczać, że przemiana purynowa nie ogranicza się do którejś tkanki czy narządu, lecz że odbywać się może we wszystkich tkankach. Szczegóły przebiegu przeróbki ciał nukleinowych nie są jeszcze dokładnie znane; pewne spostrzeżenia wskazują, że procesy dezaminacji i utleniania odbywają się przy nienaruszonych wiązaniach nukleotydowych i nukleozydowych. Zdaniem Bornsteina i Griesbacha (10) we krwi ludzkiej można stwierdzić obecność nawet nukleotydu kwasu moczowego. Zagadnienie syntezy ciał purynowych u człowieka dotychczas zupełnie nie jest wyświetlone.

Poznanie właściwości chemicznych poszczególnych ciał purynowych i przeprowadzenie badań nad gospodarką nukleinową *in vivo* stworzyły możność wykazania znaczenia biologicznego i fizjologicznego tych związków chemicznych.

Już sama budowa nukleoproteidów, kwasów nukleinowych czy nukleotydów z ich pierwiastkami kwasowemi i zasadowemi przesądza chwiejność podobnego układu koloidowego (w pierwszych dwóch grupach związków) i jego dużą niewątpliwie zależność od odczynu środowiska i obecności w niem elektrolitów. Thannhauser (122) przypisuje też kwasom nukleinowym właściwości tłumikowe, uznając je za regulatory fizyko-chemicznych cech samych komórek i ich jąder. Jest rzeczą nader prawdopodobną, że tym ostatnim własnościom zawdzięczać może ustrój przebieg mechanizmu rozwojowego i przekazywania w substancji chromozomów, złożonej z ciał nukleinowych, zapomocą genów, cech dziedzicznych (Dmochowski (26)).

W ostatniem dziesięcioleciu wykryto, że nukleotydy i inne wytwory pośredniej przemiany nukleinowej biorą udział w różnych procesach biochemicznych ustroju. Zgodnie z wynikami dotychczasowych doświadczeń należy stwierdzić, że nukleotydy adeninowe (kwasy adenylowe) odgrywają rolę kofermentów w procesach fermentacji drożdżowej i kwasomlekowej. Według Parnasa, Osterna i Manna (96) udział pironukleotydu adeninowego w zjawisku skurczu mięśniowego i w sprzężonym z nim rozpadzie węglowodanów polega na rozkładaniu na kwas adenylowy i pirofosforowy, dalej na przerzucaniu grup fosforanowych na glikogen (ester Harden-Younga) i umożliwieniu w ten sposób rozłożenia tego ostatniego do kwasu mlekowego; uwolniona reszta fosforanowa służyłaby poprzez syntezę fosfagenu do odbudowy pironukleotydu.

Wszystkie pochodne adeniny (nukleotydy i nukleozydy), a według Thannhausera (122) dezoksyguanozyna i dezoksyinozyna wykazały w spostrzeżeniach licznych badaczów działanie na układ krążenia krwi, polegające na rozszerzeniu naczyń obwodowych i wieńcowych, zwolnieniu czynności serca i obniżeniu ciśnienia krwi. Według Frommela i Zimmeta (38) wyciągi z narządów, zawierające te ciała nukleinowe (dla których stworzona została nazwa hormonów sercowych), dzięki zdolności rozszerzania naczyń mięśni i wieńcowych serca, warunkują wydolność wysiłkową pracy mięśniowei. Kashiwabara (63) stwierdził, że poza nukleozydem i nukleotydem adeninowym działanie obniżające ciśnienie krwi wywiera także drożdżowy kwas nukleinowy. Według Lastmana (75) hormony krążenia rozszerzają naczynia wieńcowe i skórne, wywierają wpływ na nadciśnienie samorodne czynnościowe przed jego ustaleniem się i sprowadzają poprawę stanu podmiotowego w dusznicy bolesnej i chromaniu przerywanem.

Podawanie na drodze pozajelitowej nukleotydów rybozowych ma zdaniem Thannhausera (122) w agranulocytozie wywoływać natychmiastowy odczyn ze strony układu leukoblastycznego, przejawiający się w pobudzeniu tworzenia ciałek wielojądrzastych. Dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne, liczne szczególnie w krajach anglosaskich, potwierdzają słuszność tego zapatrywania; skuteczność leczenia agranulocytozy nukleotydami znacznie przewyższa dotychczas stosowane metody (naświetlania, przetaczania krwi, chemoterapja), obniżając odsetki śmiertelności w tem ciężkiem schorzeniu do 25% (Plichet (99)).

* * *

Badań nad przemianą nukleinową w szerokiem tego słowa znaczeniu, gdzie zajmowanoby się jednoczesnym przebiegiem różnych ogniw przemiany pośredniej, dotychczas w warunkach klinicznych nie przeprowadzano. Na przeszkodzie stały: względna niedawność zdobyczy wiadomości teoretycznych samej przemiany oraz niedokładności i trudność metodyki podobnych prób. Prace, dotychczas ogłoszone, dotyczą zachowania się nukleotydu adeninowego we krwi i żółci (Rothmann (106)) i ustosunkowania się azotu puryn związanych (nukleotydów) do wolnych w warunkach fizjologicznych i stanach chorobowych — w białaczkach, zapaleniu płuc (Thannhauser i Czoniczer (123)) oraz dnie, chorobach wątroby i nerek (Labbé, Violle i Nepveux (73), Thannhauser i Czoniczer (123)).

Większość wniosków co do biegu przemiany nukleinowej w ustroju człowieka opiera się, jeżeli się odrzuci porównawcze doświadczenia na materjale zwierzęcym, na zachowaniu się końcowych wytworów przemiany — wolnych zasad purynowych i kwasu moczowego; ogromna zwłaszcza ilość prac nad tym ostatnim związkiem tłumaczy się z jednej strony tem, że jest on w istocie końcowym produktem przemiany i wydalany jest z ustroju w znacznych w stosunku do zasad purynowych ilościach, z drugiej zaś, że można go oznaczać ilościowo już w bardzo małych stężeniach. Aczkolwiek nie można dziś twierdzić, że wartość wydalanego kwasu moczowego jest ścisłem odbiciem przemiany nukleinowej, tem więcej, że jedno oblicze tej przemiany — procesy syntezy i resyntezy — jest całkowicie ukryte, to jednak doświadczenie kliniczne poucza, że w pewnych granicach nasilenie przeróbki ciał nukleinowych idzie w parze z produkcją kwasu moczowego; okoliczność ta rzuca światło na celowość badań gospodarki kwasu moczowego i zarysowuje drogi praktycznego ich wykorzystania.

Przemiana kwasu moczowego w warunkach fizjologicznych.

Zgodnie z poglądem, wypowiedzianym w r. 1900 przez Buriana i Schura (16), kwas moczowy w ustroju ludzkim może mieć dwojakie pochodzenie — albo z przeróbki ciał nukleinowych komórek samego ustroju, albo z podobnej przeróbki tychże ciał, spożywanych z pokarmami.

Wartość kwasu moczowego *ustrojowego*, obliczana w dobowej ilości moczu osób, pozostających w ciągu dłuższego czasu na pełnokalorycznej diecie, niezawierającej ciał purynowych, wynosi w zwykłych warunkach u dorosłych 200 do 400 mg (odchylenia graniczne 150 do 500 mg). Za liczby prawidłowe uznaje się dobowo 2 do 8 mg na kilogram wagi ciała; azot kwasu moczowego w stosunku do ogólnego azotu moczu stanowi 1—1,6%. Dzieci wydalają więcej niż dorośli; zwłaszcza wysokie liczby spostrzega się u noworodków i osesków (7—8% ogólnego azotu moczu według Mareša (84), 2,37—5,69% według Müllera i Steudela (92)).

Kwas moczowy opuszczać może ustrój kilkoma drogami: poza czynnością nerek zostaje wydalany także przez skórę i błonę śluzową przewodu pokarmowego. Według Luckego (82) stężenie kwasu moczowego w pocie i sokach trawiennych w żadnym razie nie przekracza stężenia we krwi, wynosząc w zwykłych warunkach 0,6—2 mg %. Przy uwzględnieniu ilości dobowego wydzielania śliny, żółci i soku żołądkowego oraz trzustkowego, na wydalanie „enterotropowe" przypada 41—72 mg *U*, co wynosiłoby 10 do 15% wartości „urotropowej". Jak wynika z tych cyfr, wydalanie pozanerkowe u ludzi zdrowych odgrywa niewielką rolę. Inaczej się zarysowują stosunki w stanach niewydolności nerek, gdy wartość *U* enterotropowego wzrasta bardzo wydatnie w liczbach bezwzględnych i w stosunku do wydalania z moczem.

Podczas doby wydalanie kwasu moczowego ulega określonym wahaniom. W porze nocnej wydalanie wyraźnie obniża się (Mareš (84), Schreiber i Waldvogel (113), Sivén (114), Hirschstein (56), Smetánka (116), Lucke (79), Galinowski (39 c)), wynosząc w ciągu 12 godzin (od 8 wieczór do 8 rano) okrągło 37—40% (skala wahań 26,7—45%) ilości dobowej. Najniższa wydajność wydalania przypada na 12—3 godz. w nocy. Już od 3.30 według Pfeila (98) i Smetánki (116) wydalanie wzmaga się, aby najwyższe nasilenie osiągnąć w godzinach 8—10 lub częściej w południowych (12—2) i później, co jednak zdarza się rzadko. Przebieg wydalania, oznaczany w mg na godzinę, jest osobniczo różny i w ogólnych zarysach odpowiada zachowaniu się krzywej wydalania azotu ogólnego moczu, nie wykazując natomiast żadnej widocznej równoległości w stosunku do przebiegu diurezy (Galinowski (39 c)). Nie jest całkowicie stała także wartość wydalania dobowego; mimo niezmienionych warunków w dniach po sobie bezpośrednio następujących odchylenia od liczb średnich mogą przekraczać 20%.

Podobne różnice osobnicze wykazuje też wartość kwasu moczowego we krwi. Za liczby prawidłowe poziomu *U* endogenicznego we krwi (o ile dokonywa się uprzednio strącania tioneiny przy posiłkowaniu się oznaczeniem kolorymetrycznem lub w surowicy, gdzie wartości są nieco wyższe wobec mniejszej procentowo ilości *U* w krwinkach) uznaje się 1 do 4 mg %, aczkolwiek według niektórych badaczów (Müller i Krümeich (92), Lennox (76), Schmidt (111) i inni)) górna granica może być przesunięta do 5 mg %. Wartość urykemji jest zasadniczo stała u każdego osobnika o ile zostają dopełnione warunki spokoju fizycznego i jednolitego odżywiania bezpurynowego. Jednak i wówczas

mogą zachodzić wahania, wynoszące np. u tej samej osoby średnio +— 1,2 mg% (Lucke (79)), lub, wyrażone w odsetkach od średniej wartości z całego dnia, od 5 do 32% (Galinowski (39 c)).

Wyłuszczone różnice w przebiegu wydalania i poziomu kwasu moczowego we krwi podczas doby zależeć mogą od szeregu przyczyn. Już samo porównanie dwóch przeciwstawnych momentów najwyższego i najniższego wydalania podczas najbardziej intensywnej pracy i podczas snu w nocy nasuwa uzasadnione przypuszczenie, że chodzi tu o zależność od ogólnej gospodarki energetycznej ustroju. Moment szczytowy przemiany przypadałby zatem na godziny południowe lub ranne, natomiast w nocy przemiana byłaby ograniczona z zaznaczoną przewagą procesów anabolitycznych. Słuszność tego ostatniego przypuszczenia potwierdza fakt najwyższego spadku poziomu kwasu moczowego we krwi podczas nocy (Lucke (79)).

Na jakość przemiany kwasu moczowego podczas dnia nie pozostaje bez wpływu rodzaj pracy i odżywiania. Przesłanki teoretyczne pozwalają się spodziewać, że bardziej intensywna *praca mięśniowa*, przebiegając ze wzrostem przemiany ogólnej, odgrywa rolę bodźca fizjologicznego także w stosunku do przemiany istoty jądrowej komórek, tem bardziej, że wytwory pośrednie tej przemiany biorą udział w samym procesie skurczu mięśniowego.

W zestawieniu jednak z wynikami dotychczas przeprowadzonych doświadczeń oddziaływanie wysiłku fizycznego na zachowanie się kwasu moczowego nie jest jednolite. Gdy pewna liczba autorów stwierdza pobudzające działanie pracy na wydalanie *U* z moczem (Burian (15), Chantraine (17), Garry (40), Lucke (79)), według innych to wzmożenie nie występowało, zarówno po lżejszej pracy (Sivén (114), Hirschstein (56)), dawkowanej na przyrządach (Gradwohl (44)), jak i po znaczniejszych wysiłkach sportowych (marsz 40-kilometrowy, Jenke, Laser i Linde (60)).

Wytłumaczenie tych ostatnich wyników, jak chce Lucke (79), że przyrost wydalania nie występował wskutek pocenia jest trudne do przyjęcia wobec nikłych ilości *U* w pocie. Prawdopodobniejszem wydaje się, że o ile praca fizyczna odbija się niewątpliwie na napięciu przemiany nukleinowej, o tyle może nie zaważyć w istotniejszy sposób na jakości wydalania kwasu moczowego. Już autorzy, stwierdzający wpływ pracy na wydalanie kwasu moczowego, jak Hartmann (54) i Lucke (79), widzieli po wykonaniu wysiłku zahamowanie wydalania, wyrównywujące niekiedy pierwotny przyrost. Kolejność tych zjawisk nasuwa myśl, że chodzi tu o następującą po okresie rozkładu fazę odbudowy. Jeżeli przyjmiemy za możliwe, że oba te zjawiska dotyczyć będą wyższych związków purynowych, następując szybko po sobie, stanie się zrozumiałe, że przemiana ta nie uwydatni się na ilości kwasu moczowego, do którego wytworzenia mogło nie dojść wskutek resyntezy związków wyższego rzędu. Resynteza ta, której zgodnie z badaniami szkoły Parnasa (95) i Embdena (31) ulega rozkładający się przy skurczu mięśni kwas adenozynotrójfosforowy, jest teoretycznie możliwa i w zakresie innych ciał purynowych w przemianie pośredniej, aczkolwiek brak jest jeszcze podstaw doświadczalnych na poparcie wypowiedzianej hipotezy. Ta ostatnia okoliczność uniemożliwia też dokładniejszy rozbiór wahań przemiany purynowej podczas pracy i wytłumaczenie, dlaczego u jednych osób przeważają zjawiska rozkładu, u innych zaś resyntezy, czyniąc wszelkie próby w tym kierunku przedwczesnemi.

Bardziej zgodne są spostrzeżenia co do *wpływu posiłku*. Badając wydalanie kwasu moczowego w odstępach 1—2-godzinnych w ciągu dnia u osób, pozostających na diecie bezpurynowej i zachowujących spokój fizyczny, można stwierdzić, że krzywe wydalania wykazują okresowe podniesienia, które odpowiadają co do czasu momentom spożywania posiłków (Lucke (79), Galinowski (39 c)), różniąc się zresztą w pewnych granicach u poszczególnych osób co do czasu i rozpiętości wychyleń.

Próby, zmierzające do wykazania rodzaju wpływu poszczególnych składników pokarmowych na wydalanie kwasu moczowego, pozwoliły w szeregu spostrzeżeń stwierdzić, że pokarm białkowy bezpurynowy, jak jaja i sernik, wzmaga wydalanie kwasu moczowego (Kaufmann i Mohr (64), Hirschstein (56), Brugsch i Schittenhelm (13), Smetánka (116), Umber (125), Moraczewski, Grzycki, Jankowski i Śliwiński (90)). Podobnemi właściwościami, w stopniu jednak o wiele słabszym, mają się wyróżniać węglowodany (Rosenfeld i Orgler (103), Smetánka (116)). Tłuszcze raczej ograniczają wydalanie kwasu moczowego (Horbaczewski i Kaněra (58), Kaufmann i Mohr (64), Harding, Allin, Eagles i v. Vyck, Moraczewski, Grzycki, Jankowski i Śliwiński (90)); zjawisko to zdaniem jednych autorów tłumaczy się ograniczeniem zużycia białka ustrojowego po podaniu pokarmu wysokokalorycznego (Horbaczewski i Kaněra (58)), według innych — zachodzi tu fakt zatrzymywania kwasu moczowego przez ustrój w następstwie hamowania diurezy i zatrzymania wody pod wpływem tłuszczów (Moraczewski, Grzycki, Jankowski i Śliwiński (90)).

Niebrak atoli spostrzeżeń, podających w wątpliwość podobne działanie pokarmów na przemianę purynową. Doświadczenia Hessa i Schmolla (55), Sivéna (114), Zwarensteina (134) i in. nie mogły wykazać pobudzającego działania białka na przemianę purynową. Według Folina, Berglunda i Dericka (36) pokarm białkowy może spełniać rolę bodźca uczulającego nerki na kwas moczowy, wskutek czego będzie on wydalany po spożyciu białka intensywniej. Ocena krytyczna wpływu pokarmu jest w świetle tych rozbieżności nader trudna, ponieważ właściwości osobnicze badanych odgrywają tu poważną rolę, wartości zaś przyrostu, lub spadku wydalania kwasu moczowego po spożyciu różnych pokarmów wahają się w niewielkich granicach. Gdy dana wartość przyrostu dla jednych autorów wystarcza do wypowiedzenia się w sensie pozytywnym co do oddziaływania pokarmu na wydalanie kwasu moczowego, podobne wartości cyfrowe skłaniają innych do zajęcia stanowiska całkowicie odmiennego (patrz praca Smetánki). Uzyskanie odpowiednio ścisłych danych jest jeszcze z tego względu trudne, że poszczególne wychylenia w biegu wydalania mogą zależeć od różnych czynników, porównanie zaś krzywych wydalania kwasu moczowego podczas głodzenia z odpowiedniemi krzywemi po podaniu pokarmu jest niepewne wobec tego, że przemiana purynowa w głodzie podlega szczególnym zmianom, wyrażającym się w jej ograniczeniu z zatrzymywaniem kwasu moczowego w ustroju (Lennox (76), Galinowski (39 c)).

Zestawiając przebieg gospodarki purynowej w okresie głodzenia z jej zachowaniem się podczas odżywiania pełnokalorycznego, nietrudno przewidzieć, że podanie pokarmu podczas głodzenia wywoła przyrost wydalania kwasu moczowego wskutek wzmożenia produkcji i zwalniania zmagazynowanych zasobów, przytem wynik ilościowy zależeć będzie i od składu posiłku i jego wartości kalorycznej.

Zdaniem Hirschsteina (56) i Umbera (125) wzrost wydalania kwasu moczowego po spożyciu pokarmu ma zależeć od wydzielania ciał purynowych w sokach trawiennych do przewodu pokarmowego, gdzie ulegałyby pewnej przeróbce i po wchłonięciu przez nabłonek jelitowy i przebyciu cyklu przeobrażeń we krwi i tkankach zostawałyby wydalone z moczem w postaci nadwyżki kwasu moczowego. Mareš (84) i Smetánka (115) sądzą, że w okresie trawienia ulega pobudzeniu przemiana substancji nukleinowej jąder komórkowych gruczołów trawiennych. Abl (1) na mocy badań działania na przemianę purynową różnych środków farmaceutycznych wypowiada pogląd, że leki wzmagające ukrwienie trzew i pobudzające wydzielanie soków trawiennych wzmagają też wydalanie kwasu moczowego, pośrednio przychylając się do zdania cytowanych wyżej autorów. Joël (61) oraz Lucke (79) uznają za możliwe pobudzanie przez pokarm przemiany purynowej, jednak chodziłoby tu o wzmożenie ogólnej przemiany komórkowej, przytem właściwościami najsilniejszego bodźca farmakodynamicznego odznaczałyby się ciała białkowe, według Joëla (61) — purynowe.

Na odczyn ustroju po spożyciu pokarmu może się składać także stopień zakwaszania czy alkalizowania ustroju przez dany pokarm i ilość wprowadzanej przytem wody. Podane alkalja według Moraczewskiego, Grzyckiego, Sadowskiego i Gucfy (91) wzmagają wydalanie kwasu moczowego, podnosząc jego poziom we krwi. Ci autorzy stwierdzają, że podaż wody pobudza wydalanie kwasu moczowego. Temu ostatniemu spostrzeżeniu przeciwstawić należy wyniki badań Schöndorffa (112), który nie mógł wykazać żadnego wpływu wypitej wody na wartość *U* w moczu. Trudno też znaleźć zależność między wahaniami diurezy a ilością kwasu moczowego, zarówno w zwykłych warunkach podczas dnia, jak i pod wpływem środków moczopędnych (kofeiny, eufiliny i neptalu — Galinowski (39 b)).

Stojąc na stanowisku, że kwas moczowy ustrojowy pochodzi w pewnej mierze z ciał purynowych soków trawiennych, Steudel i Ellinghaus (120) wypowiedzieli przypuszczenie, że ilość *U* wydalanego zależy od czynności i rodzaju flory jelitowej, znajdując też szczególnie niskie wartości wydalania u chorych na nieżyt fermentacyjny jelit. Spostrzeżenia te nie zostały potwierdzone; nie ustalono też, aby rodzaj fermentacji kwaśnej czy gnilnej wpływał na zachowanie się kwasu moczowego (Kalf-Kalif (62)).

Spośród czynników, wpływających na gospodarkę kwasu moczowego w ustroju, wspomnieć należy o możliwości udziału w tych procesach ***składników komórkowych krwi***. Uznając kwas moczowy za wytwór rozpadu istoty jądrowej, Horbaczewski (57)

(r. 1899) podkreśla, że poza komórkami naskórka i gruczołów krwinki stanowią rodzaj elementów najbardziej nietrwałych i łatwo ulegających rozpadowi. Na mocy tych przesłanek Horbaczewski (57) wysnuwa hipotezę, którą potem potwierdza w szeregu spostrzeżeń z zakresu fizjologji i patologji, że wzrost liczby ciałek białych we krwi obwodowej przebiega jednocześnie lub cokolwiek wyprzedza przyrost wydalania kwasu moczowego. Zjawisko wzmagania wydalania przez spożycie pokarmu w świetle tej teorji tłumaczyłoby się rozpiętością leukocytozy trawiennej (Horbaczewski (57) i Mendel (85)).

Mimo, że w pewnej mierze nie można nie przyjąć, by krwinki białe czy jądrzaste czerwone nie mogły być źródłem kwasu moczowego, zwłaszcza w stanach chorobowej nadprodukcji tych składników krwi, jak białaczki i ostre sprawy zapalne z leukocytozą, co zostało też potwierdzone w szeregu prac (Richter (102), Kühnau (72) i in.), przypisywanie wyłączności w tworzeniu kwasu moczowego zachowaniu się krwinek białych jest niewątpliwie jednostronne i nie może być poważniej brane w rachubę. Podczas dnia, mimo podawania posiłków, wahania liczby ciałek białych mogą być bardzo nieznaczne, a przytem jakość zachodzących tu wychyleń *in plus* czy *in minus* nie wykazuje łączności ani z czasem przyjmowania pokarmu, ani z wartością kwasu moczowego we krwi i moczu; dotyczy to także prób z podawaniem doustnem kwasu nukleinowego (Galinowski (39 c)).

Przemiana purynowa, podobnie jak inne rodzaje procesów przemiany w ustroju żywym, nie może nie podlegać działaniu *czynników wewnątrzpochodnych*, których rola polegałaby na kierowaniu i regulowaniu przemiany.

W ostatnich czasach podkreśla się, że temi własnościami odznacza się *układ siateczkowo-śródbłonkowy* (Domini (27), Chrometzka i Kühl (21), Chrometzka i Gottlebe (22)). Oddawna zaś znane jest oddziaływanie na przemianę purynową układu nerwowego i gruczołów dokrewnych.

Badanie działania środków drażniących, czy hamujących *układ nerwowy wegetatywny wykazują*, że adrenalina wzmaga wydalanie kwasu moczowego u ludzi a alantoiny u zwierząt (Falta (33), Fleischmann i Salecker (35), Hajós i Kürti (50), Harpuder (52)), gdy ergotamina hamuje (Harpuder (52)). Świadczyłoby to zatem, że od stopnia napięcia układu współczulnego zależy intensywność przemiany nukleinowej. O roli układu przywspółczulnego na podstawie dotychczasowych danych nie można nic pewnego powiedzieć. Prawdopodobnie spełnia on rolę czynnika obniżającego nasilenie przemiany, być może działając jednocześnie pobudzająco na procesy syntezy i odbudowy związków nukleinowych.

Niektórzy autorzy stoją na stanowisku, że przemiana purynowa podlega wpływowi bodźców, idących drogą nerwową bezpośrednio z ośrodków, znajdujących się w rdzeniu przedłużonym (Brugsch (11), Dresel i Ullmann (29), Kayzer, Establier i Costa (65) i wśródmóżdżu (Chrometzka (19)).

Sprawa wpływu *hormonów* na przemianę nukleinową nie jest całkowicie rozstrzygnięta.

Wyciągi tarczycy w spostrzeżeniach Schreibera i Waldvogla (113) nie oddziaływały na wydalanie kwasu moczowego, natomiast podnosiły wartość *U* w moczu według Schittenhelma i Eislera (110), Gudzenta, Maasego i Zondeka (49) oraz Chrometzki (19). Wyciągi płatu tylnego przysadki mózgowej w doświadczeniu Chrometzki (19) wzmagały wydalanie kwasu moczowego, jednak w następnym dniu zaznaczało się zahamowanie wydajności nerek, podobnie jak u zwierząt wydalanie alantoiny (Fleischmann i Salecker (35)). Insulina nie wywiera poważniejszego wpływu na zachowanie się kwasu moczowego ustrojowego, przedłuża natomiast wydalanie pozaustrojowego (Chrometzka (19)). Brak uchwytnego działania wyciągów z przytarczyc notują Fleischmann i Salecker (35).

Na mocy przytoczonych danych z piśmiennictwa można zatem powiedzieć, że gruczoły dokrewne o nastawieniu katabolicznem — tarczyca i przysadka mózgowa oddziaływują pobudzająco także na intensywność przemiany nukleinowej. Zmienność i niejednolitość spostrzeżeń nie jest rzeczą dziwną, jeżeli zważymy całość złożonej zależności między poszczególnemi gruczołami i hormonami. Każdorazowe podrażnienie któregoś z gruczołów dokrewnych może pośrednio zadrażnić inne, jak agonistyczne, tak antagonistyczne. Nadto uwzględnić należy w tem zjawisku niewątpliwy fakt działania hormonów nietylko na przemianę samą, ale na rozliczne ogniwa mechanizmów pośrednich, rządzących produkcją kwasu moczowego, krążeniem i wydalaniem go z ustroju.

Z zagadnieniem tem wiąże się ściśle problem właściwości osobniczych, czyli sumy cech ustroju wrodzonych i nabytych. Jeśli uznaje się powszechnie, że wartość dobowego wydalania kwasu moczowego i jego poziom we krwi jest dla danej jednostki stały, podczas gdy rozpiętość liczbowa „granic fizjologicznych" u różnych osób jest tak znaczna, to wśród przyczyn warunkujących to zjawisko niewątpliwie właściwości konstytucyjne zajmują najpoważniejszą pozycję. Znając jakość oddziaływania hormonalnego na przemianę purynową, przewidywać można z dużem prawdopodobieństwem, że jednostki, należące do którejś kategorji typów konstytucyjnych w ujęciu Sochańskiego (117), z przewagą hormonów katabolicznych, jak nadnerczowy czy tarczycowy odznaczać się będą intensywniejszą przemianą nukleinową niż te, u których te gruczoły są w stanie niedoczynności (np. astenicy). Słuszność tych wywodów w części potwierdzają spostrzeżenia Grotela (46), który u hipersteników zwykle znajdował wyższy poziom naczczo kwasu moczowego we krwi niż u asteników. We własnych spostrzeżeniach miałem możność stwierdzenia, że astenja niezawsze wyróżnia się niskim poziomem napięcia przemiany purynowej, co w części można złożyć na karb pewnej przewagi czynności płatu przedniego przysadki mózgowej u niektórych asteników; w hiperstenji natomiast wartości wydalania i poziomu kwasu moczowego we krwi były znacznie wyższe od przeciętnych.

Kwas moczowy pozaustrojowy podlega w zasadzie tym samym procesom krążenia i wydalania z ustroju, co endogeniczny. Źródłem dlań są ciała purynowe, podawane w pokarmach lub, w warunkach doświadczalnych, wprowadzane do ustroju drogą pozajelitową. W przewodzie pokarmowym ulegają związki nukleinowe (przedewszystkiem chodzi tu o przetwory z narządów o większej zawartości jąder komórkowych, tkanka gruczołowa, mięśnie i wyciągi wodne z tkanek), kolejnym procesom odszczepiania grupy białkowej od kwasów nukleinowych i rozłożenia tych ostatnich na prostsze nukleotydy, które mogą już być wchłonięte do krwiobiegu, aby we krwi i tkankach ulec dalszej przeróbce.

Jednocześnie z wsysaniem w dolnym odcinku jelita cienkiego zachodzi rozkładanie ciał purynowych przez florę bakteryjną, która (pał. okrężnicy) posiada własność całkowitego rozszczepiania pierścienia purynowego. W miarę przesuwania się treści pokarmowej przez jelita zawartość w niej związków nukleinowych coraz bardziej maleje. W świeżym kale znajdować się mogą wprawdzie ciała purynowe, jednak przy pozostawieniu go w cieplarce na przeciąg kilku godzin nie można ich już zupełnie wykazać (Lucke (80)).

Część wchłoniętych związków purynowych zostaje poddana dalszej hydrolizie, dezaminacji i utlenieniu do kwasu moczowego, drugą, jak się wydaje, ustrój wykorzystuje dla własnych celów, być może do odbudowy wiązań nukleinowych. Niemożliwością jest zobrazować dokładniej te stosunki, a tem więcej dokonać jakichkolwiek obliczeń ilościowych. Niewiadomą pozostaje bowiem sama wartość kwasu pozaustrojowego. Obliczenia, zmierzające do jej ustalenia, polegają na porównaniu azotu purynowego podanego do wydalonego z moczem, przyczem za tę ostatnią przyjmuje się różnicę między wydalaniem po obciążeniu a średnią wartościowością endogeniczną. Odsetki w ten sposób obliczonego wydalania azotu purynowego pozaustrojowego wynoszą od 2,5% do 62% (Frank i Schittenhelm (37), Bloch (5), Brugsch i Schitttenhelm (13), Landau (74), Galinowski (39 c) i in.), przytem okres wzmożonego wydalania rozciąga się na 1—4 doby. Na wartość powyższą wpływa szereg czynników przyczynowych, jak odpowiedni zasób enzymów nukleoklastycznych, czas wsysania przez nabłonek jelitowy i rozkładanie związków purynowych przez drobnoustroje. Ten ostatni czynnik ma według Thannhausera (121) stanowić istotną przyczynę niedoboru wydalania puryn pozaustrojowych nawet w wypadku podania ich pozajelitowo (Rother (104), Folin, Berglund i Derick (36), Thannhauser (121) ze współpracownikami, Griesbach (45) i Koehler (68)), aczkolwiek wówczas niedobór jest mniejszy.

Z ciał purynowych egzogenicznych osobną grupę tworzą ksantyny metylowane w postaci kofeiny, teobrominy i teofiliny. Związki te mogą ulec odmetylowaniu w ustroju (Bądzyński i Gottlieb (2)), jednak utlenianie ich na kwas moczowy pozostaje pod znakiem zapytania: gdy przyrost wydalania *U* po podaniu metyloksantyn zachodził w niektórych spostrzeżeniach (Lewinthal (77), Besser (4), Clark i Lorimier (23)), według innych badaczów (Burian i Schur (16), Krüger i Schmid (71), Minkowski (87) i Galinowski (39 b)) nietylko nie zaznaczał się przyrost, lecz wartość *U* w moczu wyraźnie się zniżała przy jednoczesnym wzroście wydalania zasad purynowych. Niezgodności te może w pewnym stopniu wiążą się z rozległością punktów zaczepu działania farmakodynamicznego tych środków moczopędnych.

Wspomnieć należy o jednej jeszcze kategorji objawów, towarzyszących próbom obciążania ustroju ciałami purynowemi. Po spożyciu tych substancyj poziom kwasu moczowego we krwi

podnosi się już po upływie godziny (o 22 do 37% — Galinowski (39 c)), wartość zaś wydalania z moczem wzrasta w ciągu 2 godz., zarówno po podaniu roztworu nukleinianu sodowego (Galinowski (39 c)), jak grasicy, befsztyku wołowego czy szynki (Joël (61)). Mało jest prawdopodobieństwa, by w tak krótkim czasie zachodził cały cykl przemian w tych ciałach aż do kwasu moczowego i jego wydalenia z moczem. Raczej można się spodziewać, zgodnie z twierdzeniem Joëla (61), że stoimy tu wobec faktu swoistego działania drażniącego na tkanki, w sensie pobudzenia w nich napięcia przemiany nukleinowej, albo wypłókania istniejących zasobów kwasu moczowego. Potwierdzają to wyniki doświadczeń — pewna niezależność wydalania od ilości spożytej substancji nukleinowej i wydalanie kwasu moczowego w ilości znaczniejszej niż odpowiadałoby to ilości azotu purynowego wprowadzonego (Joël (61)).

Teorja Joëla (61) łączy się bezpośrednio z zagadnieniem zasobów tkankowych kwasu moczowego.

Stała obecność kwasu moczowego w tkankach ludzkich jest znana oddawna; potwierdzają to badania cieczy ustrojowych i zawartości pęcherza kantarydowego (Reiche (101), Scherk i Wohlgemuth (109, 128)). Gudzent (48), obliczając zawartość *U* w poszczególnych narządach na zwłokach, ustala ogólną ilość *U* endogenicznego na 1,5 g, z czego okrągło 1/10 przypadałaby zaledwie na krew; najwyższe liczby bezwzględne zawarte są w mięśniach, uwzględniając ich masę globalną w stosunku do wagi ciała; odsetkowo (w znaczeniu stężenia) najwięcej znajduje go się w trzustce, śledzionie i wątrobie. Wstrzykując kwas moczowy dożylnie, spostrzegał Griesbach (45) nader szybkie znikanie jego ze krwi, które mogło się tłumaczyć tylko wychwytywaniem tego związku przez tkanki.

Istnienie hipotetycznych złóż kwasu moczowego, w sposób mniej lub więcej stały związanego z komórkami (podobnie jak np. glikogen w mięśniach i wątrobie), opiera się także na wynikach doświadczeń z środkami farmaceutycznemi, posiadającemi własność usuwania *U* z ustroju. Atofan od chwili wprowadzenia do lecznictwa znany jest jako ciało chemiczne, pobudzające wydalanie kwasu moczowego, działając według jednych autorów na sprawność sączka nerkowego (Thannhauser (121), Starkenstein (119), Wolff (130)), według innych — wypłókując złoża *U* z tkanek (Gudzent (47)), lub też działając pobudzająco na stopień przemiany nukleinowej, albo powodując rozpad krwinek białych (Mendel (85)). O możliwości oddziaływania atofanu w myśl poglądu Gudzenta (47) świadczą spostrzeżenia, dokonywane na zdrowych ludziach, gdzie doraźny efekt wzmożenia wydalania kwasu moczowego przy ponawianiu dawki leku ustępował samoistnie miejsca zahamowaniu, wskutek wyczerpania istniejących zasobów tkankowych (Skórczewski i Sohn (115) i in.). Ze środków moczopędnych tkankowych salyrgan według Harpudera i Heymanna (53) wzmagał szybkość usuwania *U* pozaustrojowego, nie oddziaływując na endogeniczny; wpływ pobudzający wydalanie ustrojowego kwasu moczowego posiada neptal (Galinowski (39 b)). Opisane wyniki spostrzeżeń zdają się wskazywać rzeczywiście na istnienie pewnych ilości zasobów tkankowych kwasu moczowego, zdatnych do uruchomienia w warunkach fizjologicznych, aczkolwiek sam mechanizm działania leków może być znacznie bardziej złożony, niż proste usuwanie „spichrzanych zapasów", wnikając głęboko w procesy właściwej przemiany komórkowej i oddziaływując na sprawność narządów wydalania. *Dok. nast.*

Dr. Wiktor TOMASZEWSKI. Asystent Kliniki. Poznań.

Kliniczne znaczenie witaminy C (kwasu askorbinowego).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Wincenty Jezierski.

Dokończenie.

Dermatologja.

Fakt, że najwięcej witaminy C w organizmie znajduje się w nadnerczach nasuwał przypuszczenie pewnego związku kwasu askorbinowego z niektóremi schorzeniami nadnerczy, zwłaszcza związanych z nieprawidłową pigmentacją skóry. Pigmentacja skóry jest bowiem jak wiadomo w pewnym związku z czynnością nadnerczy.

Morawitz podaje, że w przypadku choroby Addisona nadmierna pigmentacja skóry znikała po podawaniu kory nadnerczy. W przypadkach skorbutu widział również autor cofanie się melanozy, po podawaniu soku z pomarańczy i cytryn. Jednakże autor wątpi, czy „witamina pigmentacyjna" jest ta sama, co witamina C. Z doświadczeń, jakie przeprowadził Schade wynika, że naświetlanie promieniami pozafiołkowemi osobników, którzy otrzymywali witaminę C wywołuje mniejszą pigmentację skóry niż osobników bez witaminy C. Kahler i La Croix podają, że witamina C hamuje wydzielanie melanogenu w moczu. Autorzy ci są zdania, że przeprowadzone badania są objektywnem i chemicznie dającym się stwierdzić dowodem wpływu witaminy C na przemianę barwikową. Jest to wpływ hamujący na tworzenie się melanogenu w komórkach barwikowych. Selіеi opisuje cofanie się *chloasma*, jednakże nie we wszystkich przypadkach.

Według Schroedera tworzenie się melaniny w skrawkach skóry *in vitro* pod działaniem jednoprocentowego roztworu dopaoksydazy zostaje pod wpływem witaminy C zahamowane. Fantl i Fessler podkreślają jednakże, że hamowanie dopareakcji w skrawkach dotyczy tylko roztworów, w których zawartość witaminy C jest większa, niż w normalnej surowicy.

Hiperpigmentacji wywołanej u morskich świnek zapomocą Oestroglandolu nie udało się zahamować podawaniem kwasu askorbinowego (Jadassohn i Schaaf). Autorzy ci wątpią w działanie kwasu askorbinowego na *chloasma*. Co do pewnego zmniejszania się pigmentacji pod wpływem witaminy C w przypadkach choroby Addisona, zdaniem autorów zachodzi tu pośrednie działanie przez nadnercza. Grüneberg i Schade na podstawie swoich badań dochodzą do wniosku, że dopaoksydaza nie jest punktem zaczepnym przy działaniu witaminy C na patologiczną pigmentację skóry. Według Drigalskiego witamina C pozostaje bez wpływu na pigmentację, powstałą po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi.

Tenchio na podstawie swoich badań dochodzi do wniosku, że witamina C nie wywiera żadnego wpływu na tworzenie się pigmentu w skórze. Zmiany bowiem po naświetlaniu rozwijały się zupełnie taksamo u świnek morskich normalnych, jak u pozbawionych witaminy C oraz karmionych obficie tą witaminą.

Kwas askorbinowy posiada zdaniem Daïnowa własności odczulające w przypadkach uczulenia na arsenobenzol oraz sole złota. W 5 przypadkach powstałe erytrodermje znikały szybko pod wpływem zastrzyków kwasu askorbinowego. U osób wrażliwych i uczulonych można zapobiegawczo do zastrzyku arsenobenzolu dodać kwasu askorbinowego (Piesocki). Doświadczenia Sulzbergera i Osera wykazały, że znacznie częściej i łatwiej występują uczulenia na arsenobenzol u morskich świnek skorbutowych niż u karmionych z dodatkiem witaminy C.

Przy stosowaniu kwasu askorbinowego uzyskali Lutz oraz Grüneberg w niektórych przypadkach dość wyraźną poprawę.

Choroby dziecięce.

Zdaniem Rohmera, Bezssonoffa i Stoerra organizm oseska ma być w stanie przynajmniej w pierwszych miesiącach życia wytworzyć witaminę C syntetycznie z jakiejś prowitaminy. W moczu osesków aż do 11 miesiąca życia spotyka się duże ilości witaminy C również przy podawaniu diety pozbawionej tej witaminy (Rohmer, Bezssonoff, Sacrez i Stoerr).

Göthlin wypracował metodę wykrywania stanów hipowitaminozy, wyzyskując do tego celu ilościowo objaw Rumpel-Leede'go. Metodą tą robiono badania na większą skalę u dzieci szkolnych w Szwecji. Próba Göthlina polega na tem, że przy hipowitaminozie ściany naczyń włosowatych są bardzo kruche i łamliwe; stąd po wywołaniu zastoju w kończynie górnej występują łatwo drobne wybroczynki. Odporność naczyń włosowatych u dzieci jest jesienią i zimą bez zmian, natomiast występuje lekkie zmniejszenie odporności u dzieci na wiosnę (Stocking). Zdaniem rozmaitych autorów hipowitaminozy mają być stosunkowo częste u dzieci zwłaszcza niedożywionych. Zdaniem Giggisberga niedobór witaminy C zdaje się odgrywać dużą rolę w zaburzeniach rozwojowych u dzieci. Prowadzą one do dystrofji a są spowodowane długotrwałem niedostatecznem zaopatrywaniem ustroju w witaminę C.

Szereg autorów opisuje przypadki skorbutu dziecięcego leczonego czystym kwasem askorbinowym (Brugsch, Neumann, Wentzler, Bell, Küster i t. d.). Dzieci w przypadkach choroby Möller-Barlowa otrzymywały zależnie od wieku i ciężkości choroby po kilka tabletek kwasu askorbinowego dziennie. Poprawa występuje zdaniem rozmaitych autorów już po kilku dniach, a zupełne wyleczenie po 2—3—4 tygodniach.

Opisywane są również przypadki choroby Werlhofa u dzieci, leczonych kwasem askorbinowym. Schiff u dwojga dzieci, leczonych kwasem askorbinowym zauważył zmniejszoną skłonność do krwawień oraz skrócenie czasu krwawienia.

Bamberger i Wendt stosowali u dzieci witaminę C oraz hormon z kory nadnercza w ośmiu przypadkach niedomogi krążenia w następstwie przebytej dyfterji. W pięciu przypadkach otrzymali pomyślne wyniki.

Ginekologja.

Szereg prac ostatnich lat wykazuje, że istnieje pewien związek między witaminą C a sprawą rozradzania. Za tem zdaje się przemawiać dość duża zawartość kwasu askorbinowego w *corpora lutea*, zawartość w pokarmie kobiecym zwłaszcza w *colostrum* (Vogt). Również w nasieniu i w łożysku spotyka się stosunkowo duże ilości witaminy C (Neuweiler). Zawartość witaminy C w mleku kobiecem waha się w zależności od doprowadzanych ilości witaminy w pożywieniu. Ilość witamin w mleku kobiecem jest 5—6 razy wyższa, niż w mleku krowiem (Neuweiler).

Morskie świnki pozostające na diecie, pozbawionej witaminy C nie zachodziły w ciążę (Kramer, Harmann i Brill). U tych zaś, które zachodziły występowało w 50% poronienie (Vogt). W drugiej połowie ciąży poronienie należy do wyjątków (Mouriquand, Gillet i Coeur). Badania Reyhera i Walkhoffa wykazały, że płody morskich świnek tylko wtedy były zdolne do życia, gdy przynosiły ze sobą na świat pewien zapas witaminy C. Dalszy rozwój i wzrost młodych świnek był zależny od stałego dowozu witaminy C.

Niektórzy autorowie przyjmują, że pewne przypadki niepłodności i poronień u kobiet należy tłumaczyć niedostateczną ilością witamin w spożywanych pokarmach. Niedobór witaminy C w czasie ciąży ma się u kobiet odbijać przedewszystkiem na uzębieniu (Bauer). Trzy najważniejsze okresy rozmnażania zdają się być w związku z witaminą C mianowicie zapłodnienie, przebieg życia płodowego oraz życia pozapłodowego (Vogt). Niewiadomo też, czy nie istnieje pewien związek między niedoborem witaminy C a *icterus neonatorum gravis* oraz *hydrops foetus universalis* (Vogt). Ilość witaminy C w surowicy krwi ma być szczególnie ubogą w przypadkach eklampsji (Dietel).

Neuweiler wykazał, że zapotrzebowanie witaminy C zwiększa się znacznie w czasie ciąży, a jeszcze w większym stopniu w czasie laktacji. Według tego autora krew w pępowinie płynąca do płodu zawiera znacznie więcej kwasu askorbinowego niż idąca od płodu. Neuweiler przypisuje łożysku pewną zdolność gromadzenia witaminy C.

Herbrand podnosi pomyślne działanie w kombinacji hormonu kory nadnerczy z kwasem askorbinowym w przypadkach wymiotów ciążowych.

Związek kwasu askorbinowego z krwawieniami i skazami krwotocznemi skierował uwagę rozmaitych badaczy na możliwość zastosowania witaminy C w przypadkach krwawień ginekologicznych. I tak Vogt podaje szereg przypadków krwawień ginekologicznych u młodych dziewcząt, które dodatnio oddziaływały na stosowanie witaminy C. Również w przypadku krwawienia macicznego na tle trombopenji widział autor pomyślną reakcję. Junghans opisuje 35 przypadków krwawień macicznych klimakterycznych i przedklimakterycznych, z których 33 wykazało według autora poprawę t. zn. wstrzymanie krwawienia.

Okulistyka.

Narządem, który w ustroju obok nadnerczy i ciałka żółtego wykazuje dużą zawartość kwasu askorbinowego jest soczewka oczna i płyn przedniej komory ocznej.

Ilość witaminy C w oku waha się w zależności od wieku. W przypadkach zmian starczych w soczewce (katarakta) ilość kwasu askorbinowego ulega zmniejszeniu. Zdaniem Müllera kwas askorbinowy ma się prawdopodobnie tworzyć w soczewce i wtórnie dopiero wydziela się do płynu w komorze ocznej. Przemawia za tem szereg czynników. Podobne zdanie wypowiada Fischer. Inni natomiast autorowie przypuszczają, że kwas askorbinowy w soczewce pochodzi ze krwi. Możliwem jest, że witamina w soczewce młodego bydła tworzy się z cukru (Müller). Kawachi podaje, że 5 cm^3 płynu z komory ocznej wołu chroni morską świnkę przed skorbutem.

Witamina C zawarta w płynie komory ocznej potrzebna jest prawdopodobnie do oddychania soczewki (Müller i Buschke). Bardzo być może, że podniesienie poziomu witaminy C w płynie komory ocznej mogłoby hamować proces mętnienia soczewki. Według Goldmanna i Buschke'go poziom witaminy C we krwi wpływa na zawartość witaminy C w płynie komorowym. Ten stosunek między zawartością witaminy C we krwi i w płynie komory ocznej jest u zdrowych zwierząt mniejwięcej stały. Ostatnio Villard, Vialiefont i Diacono opisują przypadek nawrotowego krwawienia w ciałku szklistem u młodego człowieka wyleczonego witaminą C.

Uzębienie i układ kostny.

W uzębieniu występują bardzo wcześnie i wyraźnie zmiany spowodowane niedoborem witaminy C. Według rozmaitych autorów pierwsze objawy w skorbucie doświadczalnym u świnek morskich występują już po 8 dniach zanim jeszcze wystąpią inne objawy (Köhler i Moll). Zmiany te odbijają się bardzo wyraźnie na histologicznej budowie zębów i zostały wobec tego zużytkowane do wczesnego rozpoznawania skorbutu u zwierząt doświadczalnych. Zmiany zwyrodnieniowe w odontoblastach i ameloblastach mają być pierwszym objawem skorbutu. Brak witaminy C, połączony z niedostatecznem tworzeniem się szkliwa ma mieć znaczenie dla powstawania próchnicy (Fish i Harris).

U ludzi i zwierząt zmiany w zębach i na dziąsłach przy C-awitaminozie mają być te same (Euler). Stąd też zmiany w uzębieniu, mianowicie wypadanie lub ruchomość zębów, rozpulchnienie dziąseł, krwawienia i t. d. mogą służyć do badania i stwierdzania awitaminozy C.

Badania doświadczalne wykazały, że witamina C odgrywa dużą rolę w odnowie tkanki kostnej, jak i gojeniu się ran (Hanke). Również Jeney i Korpassy wykazali, że gojenie się u zwierząt skorbutowych jest znacznie opóźnione wskutek braku nowotworzenia się tkanki łącznej.

Z innych działań należy wymienić stwierdzony przez Fodora i Kunosa silny pobudzający wpływ kwasu askorbinowego na wzrost raków Ehrlicha u myszek.

Zakończenie.

Z całego zestawienia poglądowego wynika, że witamina C znalazła bardzo szerokie i wielostronne zastosowanie w najrozmaitszych gałęziach medycyny. Jak to często bywa z nowemi odkryciami podciąga się nieraz bezkrytycznie zbyt wiele spraw pod dane zagadnienie.

Z drugiej strony to szerokie stosowanie ma tę dodatnią cechę, że pozwala na zebranie odpowiedniego doświadczenia w tej dziedzinie. Czas oraz duży materjał doświadczalny i kazuistyczny pozwoli dopiero ocenić, które z tych osiągniętych wyników staną się trwalemi i cennemi zdobyczami w lecznictwie.

Piśmiennictwo:

Bamberger i Wendt: Klin. Wochschr. 1935. Nr. 24, str. 846. — Bauer A.: Med. Klin. 1934. Nr. 15, str. 516. — Bauke E. E.: Münch. med. Woch. 1934. Nr. 32, str. 1240. — Bell A. D. C.: The Lancet 1935. T. 228. Nr. 5819, str. 547. — Böger A. i Martin W.: Münch. med. Woch. 1935. Nr. 23, str. 899. — Böger A. i Schröder H.: Klin. Woch. 1934. Nr. 23, str. 842. — Ci sami: Münch. med. Woch. 1934. Nr. 35, str. 1335. — Bourne G.: Austral. J. exper. Biol. a. med. Sci. 1933. 11, str. 261; Ref. Kongreszbl. f. d. ges. inn. Med. 1934. T. 76, str. 352. — Brugsch H.: Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 32, str. 1202. — Dainow I.: Ann. de Dermatol. et de Syphilis. 1935. T. 6. Nr. 9, str. 830. — Dalldorf G. i Russel H.: The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1935. Nr. 19. — Dalmer O.: D. m. Woch. 1934. Nr. 31, str. 1200. — Demole V.: The Biochemical Journ. 1934. T. 28. Nr. 3, str. 770. — Demole V. i Ippen F.: Zeitschr. f. physiol. Chem. 1935. T. 235, str. 226. — Demole V.: Praxis. Bern. 1935. Nr. 50. — Diehl F., Moll H. i Schroeder H.: Klin. Woch. 1935. Nr. 30, str. 1073. — Dietel: Arch. Gynäkol. 1935. 159, str. 94. — Dreyfus C.: Schweiz. med. Woch. 1935. Nr. 1, str. 10. — Drigalski W.: Klin. Woch. 1934. Nr. 38, str. 1354. — Tenże: Klin. Woch. 1935. Nr. 10, str. 338. — Eekelen M. i Kooy R.: Acta Brevia Neerland. 1933. Vol. III, str. 169. — Euler: Klin. Woch. 1934. Nr. 41, str. 1482. — Euler H.: Deutsch. Zahnärzt. Wochschr. 1934. Nr. 21, str. 473. — Fantl P. i Fessler A.: Klin. Woch. 1935. Nr. 16, str. 576. — Fischer F. P.: Klin. Woch. 1934. Nr. 16, str. 596. — Fodor E. i Kunos S.: Z. Krebsforschg. 1934. Nr. 40, str. 567. — Gabbe E.: Klin. Woch. 1934. Nr. 39, str. 1389 i Münch. med. Woch. 1934. Nr. 20, str. 771. — Giroud A. i Leblond C. P.: Compt. rend. Soc. Biol. 1934. 116, str. 629. — Goldmann H. u. Buschke W.: Arch. f. Augenhlk. 1935. 109, str. 205 i 314. — Göhtlin G. F.: Klin. Woch. 1932, str. 1469. — Grootten O. i Bezssonoff N.: Compt. rend. Soc. Biol. 1935. 120, Nr. 29. — Grüneberg Th.: Arch. Dermat. et Syphil. 1935. 173. Nr. 1, 1. — Grüneberg Th. i Schaade H.: Klin. Woch. 1934. Nr. 38, str. 1353. — Guggisberg H.: Die Bedeutung der Vitamine für das Weib. Berlin. 1935; Schweiz. med. Woch. 1935, str. 993. — Hanke H.: Zentrbl. f. inn. Med. 1935. T. 128. Nr. 2. — Harde E.: Presse Méd. 1934. Nr. 83, str. 1632. — Harris L. J. i Ray S. N.: The Lancet. 1935. T. 228. Nr. 5811, str. 71. — Harris L. J., Ray S. N. i Ward A.: Biochem. Journ. 1933. Nr. 6. — Hasselbach F.: Fortschritte d. Therapie 1935. Z. 7, str. 407. — Herbrand W.: Deutsch. med. Woch. 1935. Nr. 42, str. 1682. — Hetényi G.: Klin. Woch. 1935. Nr. 41, str. 1470. — Hochwald A.: Klin. Woch. 1935. Nr. 46, str. 1663. — Ippen F.:

Schweiz. med. Woch. 1935. Nr. 19, str. 431. — Jadassohn W. i Schaaf F.: Klin. Woch. 1934. Nr. 23, str. 845. — Johnson S. W. i Zilva S. S.: Biochem. J. 1934. 28. Nr. 4. — Jungeblut C. W.: J. exp. Med. 1935. 62. Nr. 4, str. 517. — Junghans E.: Klin. Woch. 1935. Nr. 25, str. 899. — Jusatz H. J.: Klin. Woch. 1935. Nr. 47, str. 1702. — Jürgens: Klin. Woch. 1935. Nr. 33, str. 1198; Mediz. Ges. Leipzig. — Kahler H. i La Croix V.: Klin. Woch. 1935. Nr. 52, str. 1851. — Kähler H. i Moll Th.: Mercks Jahres-bericht 1933. — Kawachi H.: Zeitschr. f. physiol. Chem. 1934. 225. Nr. 5—6, str. 273. — Kramer, Harman i Brill: Am. J. Physiol. 1933. 106, str. 611. — Kreitmair H.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1934. T. 176, str. 326. — Kühnau J. i Stepp W.: Münch. med. Woch. 1933. Nr. 3, str. 87. — Küster E.: Kinderärztl. Praxis 1935. Z. 8, str. 347. — Löhr: Klin. Woch. 1935. Nr. 31, str. 1125. — Lutz W.: Schweiz. med. Woch. 1935. Nr. 49. — Moll Th.: Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 32, str. 1197. — Morawitz P.: Klin. Woch. 1934. Nr. 9, str. 324. — Mouriquand G., Gillet R. i Coeur A.: Presse Méd. 1935. Nr. 82, str. 1577. — Müller: Therap. d. Gegenwart. 1934. Nr. 6, str. 276. — Müller H. K.: Klin. Woch. 1935. Nr. 42, str. 1498 i Schweiz. Woch. 1935. Nr. 32, str. 731. — Müller H. K. i Buschke W.: Schweiz. med. Woch. 1934. Nr. 47, str. 1076 i Nr. 12, str. 277. — Neumann U.: Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 32, str. 1203. — Neuweiler W.: Zeitschr. f. Vitaminforschung. 1935. T. 4. str. 39. — Tenże: Klin. Woch. 1935. Nr. 50, str. 1793 i Nr. 29, str. 1040. — Pfannenstiel W.: Klin. Woch. 1935. Nr. 47, str. 1701. — Piesocki M.: Recherches cliniques sur la diminution de toxicité des arsenobenzènes par addition de Redoxon (Vitamine C) Dysert. Genewa 1935. — Pinotti F.: Klin. Woch. 1935. Nr. 36, str. 1289. — Plaut i Bülow: Klin. Woch. 1935. Nr. 8, str. 276 i Nr. 49. — Polonyi: Wien. Med. Woch. 1935. Nr. 25 i Münch. med. Woch. 1935. Nr. 27, str. 1096. — Reyher i Walkhoff: Münch. med. Woch. 1928, str. 2087. — Rohmer P., Bezssonoff N. i Stoerr E.: Presse Méd. 1934, Nr. 54, str. 1101. — Rohmer P., Bezssonoff N., Sacrez R. i Stoerr E.: Compt. rend. Soc. Biol. 1934. 116. Nr. 27, str. 1414. — Schade H. A.: Klin. Woch. 1935. Nr. 2, str. 60. — Schiff E.: Klin. Woch. 1935. Nr. 42, str. 1504. — Schneider E. i Widmann E.: Klin. Woch. 1935. Nr. 41, str. 1454. — Schröder H.: Klin. Woch. 1934. Nr. 15, str. 553. — Tenże: Klin. Woch. 1935. Nr. 14, str. 484. — Schröder H. i Wittmann V.: Münch. med. Woch. 1935. Nr. 25, str. 988. — Sedlacek E.: Med. Klin. 1935. Nr. 26, str. 848. — Seyderhelm R.: Klin. Woch. 1935. Nr. 41, str. 1484. — Seyderhelm i Grebe H.: Vitamine u. Blut. Verl. J. A. Barth Leipzig. 1935. — Stepp W. i Schröder H.: Klin. Woch. 1935. Nr. 5, str. 147. — Stepp W., Schröder H. i Altenburger E.: Klin. Woch. 1935. Nr. 26, str. 933. — Strieck F.: Biochem. Zeitschr. 1935, B. 277, str. 279. — Sulzberger M. B. i Oser B. L.: Proc. of the Soc. for. Exper. Biol. and. Med. 1935. Bd. 32, str. 716. — Szent-György A.: Deutsch. med. Woch. 1934. Nr. 15, str. 556. — Tenchio F.: Klin. Woch. 1934. Nr. 42, str. 1511. — Tislowitz R.: Klin. Woch. 1935. Nr. 46, str. 1641. — Tomaszewski W.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1936 w druku. — Villard, Viallefont i Diacono: Presse Méd. 1935. Nr. 64, str. 1273. — Vogt E.: Münch. med. Woch. 1934. Nr. 21, str. 791 i 1935. Nr. 7, str. 263. — Wachholder K. i Uhlenbroock K.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1935. T. 236, str. 20. — Wentzler E.: Monatschr. f. Kinderhlk. 1934. T. 59. str. 451. — Westergard B.: Biochem. Journ. 1934. Nr. 4. — Willstaedt H.: Klin. Woch. 1935. Nr. 48, str. 1707. — Yavorsky M., Almaden P. i King C. G.: Journ. Biol. Chem. 1934. 106. Nr. 2, str. 525.

PRACE ORYGINALNE.

J. BERENZON. Lwów.

Wpływ niektórych środków moczopędnych i soli kuchennej na przesączanie oraz zwrotne wchłanianie w nerkach.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Ogólnie obecnie przyjęta teorja filtracyjno-resorbcyjna Cushny'ego tłumaczy mechanizm funkcji nerek drogą fizyko-witalistyczną. W kłębuszkach odbywa się przesączanie t. zw. pramoczu, którego stężenie jest równe stężeniu osocza krwi. W kanalikach zaś następuje zwrotne wchłanianie 98—99% wody wraz z niektóremi rozpuszczonemi ciałami, jak cukier, chlor, mocznik i t. d.; natomiast inne substancje, jak kreatynina, siarczany i fosforany przepływają przez kanaliki nie ulegając zwrotnemu wchłanianiu. Według teoretycznych obliczeń Cushny'ego na wydalenie jednego litra moczu przesącza się w kłębuszkach 83 litry płynu z których 82 litry ulegają zwrotnemu wchłonieniu w kanalikach nerkowych.

Rehberg przeprowadzał obliczania ilości filtratu i płynu wchłoniętego w kanalikach na podstawie oznaczania stosunku procentowej zawartości kreatyniny w moczu i we krwi. Metodę swoją oparł na założeniu, że kreatynina nie ulega zwrotnemu wchłanianiu w kanalikach, lecz przesączona w kłębuszkach całkowicie wydziela się z moczem. Fakt ten został potwierdzony doświadczalnie przez szereg autorów jak Descombes, Brunner, Paulsson, Ferro-Luzzi i inni.

Wzór Rehberga wygląda następująco:

$$\text{Pramocz (filtrat)} = \frac{\text{procent kreatyniny w moczu}}{\text{procent kreatyniny we krwi}} \cdot \text{ilość moczu.}$$

Na podstawie tego wzoru można obliczyć ilość płynu przesączanego w kłębuszkach oraz ilość płynu wchłoniętego w kanalikach. Równa się on filtratowi pomniejszonemu o ilość wydalonego moczu. Według Rehberga 99% filtratu kłębuszkowego ulega zwrotnej resorbcji w kanalikach, zaś 1% zostaje wydalony jako mocz. Rehberg rozróżnia na podstawie swoich badań dwa typy diurezy: diurezę spowodowaną przez wzrost przesączania w kłębkach, oraz diurezę wywołaną zmniejszonem wchłanianiem w kanalikach.

Opierając się na założeniu Rehberga przeprowadziliśmy szereg doświadczeń nad zachowaniem się przesączania i wchłaniania pramoczu (filtratu kłębuszkowego) pod wpływem niektórych klinicznie najczęściej używanych środków moczopędnych. Doświadczenia przeprowadzaliśmy na dużych psach (ze względów technicznych używaliśmy do naszych doświadczeń wyłącznie samic). Zakładaliśmy zwierzętom stałe przetoki pęcherzowe. Zabieg przeprowadzaliśmy w uśpieniu morfinowo-eterowem. Cięciem długości 4—5 cm w linji środkowej tuż powyżej spojenia łonowego przecinaliśmy powłoki brzuszne, rozchyliwszy warstwę mięśni, nacinaliśmy pęcherz, następnie obszywaliśmy dookoła otwór, przyszywając pęcherz do powłok brzusznych. Zwierzęta znosiły zabieg dobrze, a po 8—10 dniach rany były zupełnie zagojone. W jednym tylko przypadku wystąpiły u psa w 5 dni po operacji wymioty i brak łaknienia, które to objawy przy leczeniu ustąpiły. Przetoka wykazywała u zwierząt dążność do szybkiego zwężania się. By temu przeciwdziałać rozszerzaliśmy codziennie przetokę zapomocą konicznych szklanych kanjulek różnej grubości.

Zwierzęta pozostawały na stałej diecie mięsno-jarzynowej. Badany środek, rozpuszczony stale w tej samej ilości wody (150 cm³), podawany w różnych dawkach, wprowadzaliśmy zwierzęciu naczczo przez zgłębnik do żołądka. W razie pozajelitowego stosowania środków, wprowadzaliśmy jednocześnie 150 cm³ wody do żołądka. U stojącego zwierzęcia przez rurkę założoną do przetoki pęcherzowej zbieraliśmy do probówek mocz co 15 minut, w części doświadczeń przez półtorej godziny, w części zaś przez 3—4 godziny. Mierzyliśmy poszczególne porcje, jak i całą ilość otrzymanego moczu, w której oznaczaliśmy procentową zawartość kreatyniny. Kreatyninę we krwi oznaczaliśmy początkowo również przy każdem doświadczeniu. Otrzymane jednak cyfry były bardzo do siebie zbliżone, wahały się w granicach błędu oznaczania, tak że ograniczyliśmy się później do oznaczania kreatyniny we krwi co kilka dni. Na pięciu psach przeprowadziliśmy 78 doświadczeń.

Najpierw badaliśmy zachowanie się przesączania w kłębuszkach i zwrotnego wchłaniania w kanalikach *bez podawania płynu*. W tych warunkach płyn przesączony w kłębuszkach t. zw. pramocz, obliczony według wzoru Rehberga, wynosił w ciągu 1½ godziny u jednego zwierzęcia 2100—2200 cm³, u innego 2700 do 2800 cm³, u innego 3200—3500 cm³. Ilość moczu wydalonego t. zw. definitywnego, wynosiła od 0,56% do 1,7% ilości płynu przesączonego, w warunkach prawidłowych wahała się w dość szerokich granicach, gdy ilość płynu przesączonego, różna u rozmaitych zwierząt zależnie od wagi ciała, okazywała się bardziej stałą.

Następnie wprowadzaliśmy psom *wodę*. Po wlaniu wody do żołądka w ilości 150 cm³ o ciepłocie ciała filtracja ulegała wzrostowi. U zwierzęcia np. przesączającego poprzednio 2200 cm³ w ciągu 1½ godziny po wlaniu wody następował wzrost przesączania do 2500 cm³, a równocześnie wzmagała się diureza, przyczem ilość wydalonego moczu dochodziła do 3½% pramoczu. Ilość przesączonego płynu w kłębuszkach wzrastała jednak niezależnie od stopnia diurezy i wahała się w małych granicach, podczas gdy ilość wydalonego moczu wykazywała wyraźne różnice. Nie we wszystkich doświadczeniach podanie wody wzmagało znacznie diurezę. W niektórych doświadczeniach część podanej wody ulegała zatrzymaniu w ustroju. Mieliśmy tu sposobność

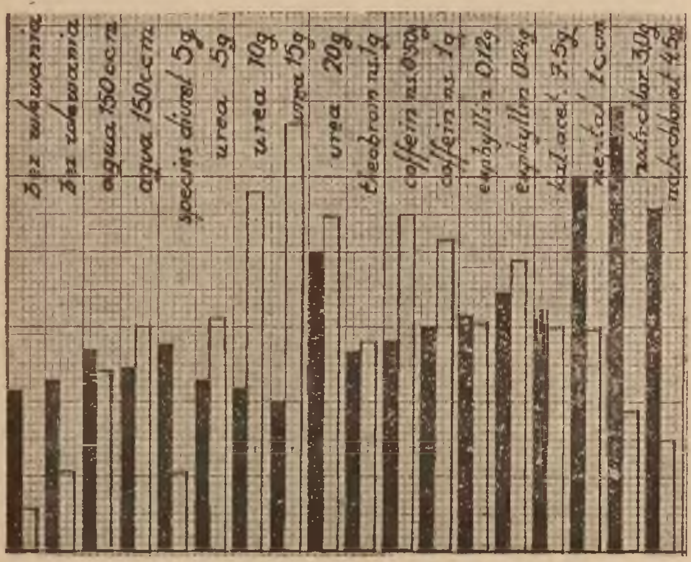
spostrzeżenia zjawiska znanego, że u zwierzęcia prawidłowego woda nie musi wywoływać wzmożonej diurezy i może czasami nawet w całości ulegać zatrzymaniu w ustroju.

Napary typowej *herbatki moczopędnej (Inf. Species diureticae ofic.* 5—10 g : 150 g wody) działały bardzo słabo moczopędnie, przy zachowaniu się filtracji podobnie, jak po wprowadzeniu samej wody a przy nieznacznych zmianach we wchłanianiu.

Mocznik, wprowadzany w dawkach od 5—20 g na 150 g wody, wywoływał bardzo silną diurezę, przeważnie kosztem zmniejszonego zwrotnego wchłaniania w kanalikach, przyczem ilość wydalanego moczu definitywnego dochodziła do 5,83% filtratu. Ilość płynu przesączonego zachowywała się rozmaicie. W przeważnej liczbie doświadczeń zmieniała się nieznacznie, w niektórych ulegała wzrostowi. Wielu autorów podaje, że roztwór mocznika stawia zwrotnemu wchłanianiu bardzo znaczny opór, wobec czego musi być zużyta dla zwrotnej resorbcji płynu większa energja. Tem moglibyśmy sobie tłumaczyć zmniejszenie się zwrotnego wchłaniania pod wpływem mocznika i występującą silną diurezę.

Z ciał purynowych podawaliśmy teobrominę, kofeinę i eufylinę.

Sól sodowo-salicylowa teobrominy w dawce od 1—2 g naraz wzmagała nieco filtrację, nie wpływając wybitniej na zwrotne wchłanianie. Działanie moczopędne było słabe.



Ryc. 1.

Słupki czarne oznaczają ilość pramoczu = przesączu kłębuszkowego (1 cm = 1000 cm³). — Słupki białe oznaczają % wydalonego moczu (1 cm = 1%).

Kofeina, podawana jako *coffeinum natrio-salicylicum,* w dawkach 0,5—1 g zwiększała wybitnie przesączanie w kłębuszkach. (np. u zwierzęcia, przesączającego poprzednio 2200 cm³ wzrastało przesączanie do 3000 cm³); zmniejszała ona jednocześnie zwrotne wchłanianie płynu w kanalikach, działając tem samem silnie moczopędnie. Ilość wydalanego moczu dochodziła do 4½% filtratu.

Eufylinę podawaliśmy dożylnie w dawkach 0,12—0,24 g. Działanie było podobne do kofeiny.

Następnie wprowadzaliśmy *octan potasowy (kalium aceticum* 5—7½ g : 150 g wody). Pod wpływem octanu następował mierny wzrost przesączania, zmniejszenie się zwrotnego wchłaniania i mierne działanie moczopędne.

Z moczopędnych środków rtęciowych wprowadzaliśmy *neptal.* Neptal w dawce 1 cm³ *in amp. orig.,* wprowadzony domięśniowo wywoływał silną diurezę, wzmagając wybitnie filtrację w kłębuszkach i zmniejszając jednocześnie znacznie zwrotne wchłanianie w kanalikach. U zwierzęcia np., przesączającego poprzednio 2800 cm³ wzrastała filtracja na 5000 cm³. Ilość wydalonego moczu wynosiła 3% pramoczu.

Wreszcie wprowadzaliśmy hipertoniczne (2—3%) *roztwory soli kuchennej.* Pod wpływem soli kuchennej przesączanie w kłębuszkach, jak i wchłanianie w kanalikach ulegało znacznemu wzmożeniu. Zwierzę np., które poprzednio przesączało w kłębuszkach w przeciągu 1½ godziny 2200 cm³ przesączało 5971 cm³ po wprowadzeniu 3 g NaCl w 150 cm³ wody. U innego zwierzęcia przesączanie wzrastało z 2800 cm³ na 6850 cm³. Następowała lekko wzmożona diureza. Ilość wydalonego moczu wynosiła tylko 1—1,8% pramoczu.

Działanie diuretyczne hipertonicznych roztworów soli kuchennej tłumaczy wielu autorów rozmaicie.

Barcroft i Straub znaleźli, że hipertoniczne roztwory soli kuchennej, nie tak jak mocznik i kofeina, powodują diurezę bez wzmożenia zużycia tlenu. Na podstawie swoich badań doszli do wniosku, że diureza solna jest właściwie mechaniczną filtracją. Richards i Schmidt uważają, że sól kuchenna powoduje niejako uczynnienie większej liczby kłębuszków, działając w ten sposób moczopędnie. Kłębuszki pod wpływem soli kuchennej otwierają się i zaczynają przesączać.

Doświadczenia nasze przemawiają za poglądami autorów tłumaczących diurezę solną mechaniczną filtracją.

Streszczenie.

Doświadczenia nasze nad zachowaniem się przesączania i wchłaniania w nerkach w warunkach prawidłowych i pod wpływem środków moczopędnych oraz soli kuchennej dały następujące wyniki:

W warunkach prawidłowych przesącza się w kłębuszkach dość stała ilość płynu. Diureza waha się jednak w szerokich granicach. Nerki więc regulują wydalanie moczu, zależnie od zapotrzebowania ustroju na płyny w danym momencie, mniejszem lub większem zwrotnem wchłanianiem w kanalikach. Zmienność natomiast przesączania odgrywa mniejszą rolę.

Środki moczopędne, stosowane przez nas wzmagały diurezę, zwiększając z jednej strony przesączanie w kłębuszkach, z drugiej zaś zmniejszając zwrotne wchłanianie w kanalikach. Spostrzegana diureza była więc zwykle typu mieszanego. Przy podawaniu jedynie mocznika diureza miała swe źródło przedewszystkiem w zmniejszonem zwrotnem wchłanianiu w kanalikach. Działanie soli kuchennej polegało głównie na znacznym wzroście przesączania w kłębuszkach.

Piśmiennictwo:

P. B. Rehberg: Biochemical J. 20, 1, 447. 1926. — Descombes: Biochem. Z. 246, 59, 1932. — Ferro-Luzzi: Zeitschr. Exp. Med. 94, 1934. — Paulsson: Klin. Wschr. 1930; Z. exp. Med. 1930.

Dr. Jan ALKIEWICZ i W. GÓRNY. Poznań.

O uproszczonym sposobie barwienia grzybów chorobotwórczych w łuskach i we włosach.

Z Kliniki Dermatologicznej U. P. (Dyrektor: Prof. Dr. A. Straszyński) i z Oddziału Dermatologicznego Publicznego Szpitala Miejskiego w Poznaniu (Ordynator: Dr. J. Alkiewicz).

W praktyce ambulatoryjnej dokonuje się badań na obecność grzybów chorobotwórczych w łuskach i we włosach wyłącznie metodą ługową. Posiada ona jednakże dużo stron ujemnych. Następuje przedewszystkiem pęcznienie różnych składników tkankowych, które często wprowadzają badającego w błąd. Dalej, prócz typowych, paciorkowato ułożonych grzybów i ich zarodników, napotyka się szereg tworów, których nieraz nie można z całą pewnością zaliczyć do elementów grzybkowych. Na pniu włosa wreszcie znajdują się zwykle kolonje bakteryj i komórki pochodzenia zapalnego. Obecności ich również nie udaje się wykazać metodą ługową. Ostatniej wreszcie cechy ujemnej dopatrywać się należy w niemożności konserwacji preparatów ługowych.

Preparaty barwione posiadają daleko większą wartość. Znane są dotąd metody barwienia grzybów chorobotwórczych według Bizzozero, Waelscha, Weigerta i Unny jun. Sposoby te nie nadają się jednakże do zastosowania w praktyce ambulatoryjnej, ze względu na czas, potrzebny do ich przeprowadzenia. Usiłowaliśmy przeto uzyskać taką metodę barwienia grzybów chorobotwórczych, z którejby lekarz-praktyk mógł korzystać.

Wymagania, którymby metoda taka winna odpowiadać są następujące: 1. Ustalenie materjału do badania winno nastąpić możliwie szybko. 2. Czas barwienia winien być krótki. 3. Potrzebne odczynniki winny być tanie i trwałe. Przeprowadziliśmy więc szereg prób z różnemi utrwalaczami, barwikami i odczynnikami, posiadającemi własność odbarwiania. Najlepsze rezultaty osiągnęliśmy stosując metodę, do której są potrzebne następujące odczynniki.

I. *Rp. sol. formalini 40%*	1,0	
Spir. vini rectif.	ad 100,0	(ustalacz)
II. *Cresylechtviolett,* Grübler	1,0	
sol. NaCl 0,9%	ad 100,0	
III. *Ol. caryophyllorum*		

Przymocowanie preparatu na szkiełku podstawowem i jego utrwalenie następuje w ten sposób, że włosy, lub łuski, kładzie się na szkiełko podstawowe, nalewa na nie 3—4 kropel ustalacza i zapala przez zbliżenie do płomienia. W ten sposób zostaje preparat po spaleniu się ustalacza ustalony i równocześnie przymocowany do szkiełka podstawowego.

Większe łuski zaleca się rozetrzeć w ustalaczu przed jego zapaleniem, przy pomocy drugiego szkiełka podstawowego. Włosy winny przylegać na całej swej długości do szkiełka podstawowego, by nie uległy zwęgleniu. Stąd należy dłuższe włosy podzielić na kilka części.

Po ustaleniu nalewa się na preparat kilka kropel roztworu *Cresylechtviolett* i ogrzewa lekko nad płomieniem w ciągu 3—5 sekund. Następnie zbiera się nadmiar barwika przy pomocy bibuły i wysusza preparat nad płomieniem. Wreszcie nakłada się na wysuszony preparat kilka kropel olejku gwoździkowego i nakrywa się szkiełkiem nakrywkowem.

Dzięki opisanej wyżej metodzie otrzymujemy w krótkim przeciągu czasu preparat wybitnie kontrastowo zabarwiony. Olejek gwoździkowy posiada tę zaletę, że nietylko rozjaśnia częściowo łuski i włosy, lecz również różnicuje samo barwienie poszczególnych składników preparatu.

Dalszą zaletą metody naszej jest możliwość stwierdzenia komórek parakeratotycznych w łuskach, ponieważ jądra tych komórek zabarwiają się wybitnie na kolor fioletowy. Pozatem zwykle napotykamy w łuskach w dużej ilości gronkowce.

W przypadkach *sycosis coccogenes* stwierdzaliśmy często prócz ziarenkowców na pniu włosa, obecność komórek zapalnych, które jedynie dzięki zastosowaniu metody barwionej, udało nam się wykazać. Zaszczepienie podejrzanych włosów na pożywkę Sabouraud a potwierdzało nasze przypuszczenie, że chodziło tu o czyste zakażenie gronkowcowe. Komórki zapalne stwierdzamy jednakże na pniu włosa niejednokrotnie jako objaw, towarzyszący zakażeniu grzybkowemu.

Barwik *Cresylechtviolett* zabarwia niektóre grzybki polichromatycznie. Dotyczy to głównie grzyba *microsporon furfur.* Nitki grzybni zabarwiają się na kolor rdzawy, w odróżnieniu od słabo fioletowo zabarwionej zarodzi komórkowej.

Jako środek różnicujący wchodziłaby jeszcze w rachubę anilina. Wykluczyliśmy ją jednakże, spowodu jej nieprzyjemnego zapachu i toksyczności.

Jako ostatnią wreszcie zaletę naszej metody wymieniamy możność konserwacji zabarwionych już preparatów. W tym celu należy preparat przemyć czystym ksylolem i usunąć w ten sposób resztki olejku gwoździkowego. Następnie zatapia się preparat w balsamie kanadyjskim. Jesteśmy w posiadaniu preparatów, które zakonserwowaliśmy w ten sposób przed rokiem i które nie uległy żadnej zmianie.

Metoda nasza ma na celu otrzymanie w przeciągu krótkiego czasu dobrego i trwałego preparatu barwionego. Wartość jej ogranicza się wyłącznie do praktyki ambulatoryjnej. Dla dokładniejszych badań mykologicznych nadaje się — według nas — przedewszystkiem metoda, podana przez Unnę jun.

Piśmiennictwo:

Bizzozero: Virchows Arch. 1898. Str. 441. — Unna P. jun. Dermat. Wschr. 1929. Str. 314. — Waelsch: Arch. f. Dermat. 1891. T. 31. — Weigert cyt. wedł. Joseph u. Loewenbach. Dermato-histologische Technik. 1900. Str. 59.

Dr. A. WOŁYŃSKI. Łódź.

Meningocele pochodzenia urazowego.

Ze względu na rzadkie występowanie *Meningocele* wogóle, a szczególnie w chorobach usznych, pozwalam sobie przytoczyć przypadek, który obserwowałem przez dłuższy czas. *Meningocele* jest przepukliną opon mózgowych, treścią jej jest płyn rdzeniowo-mózgowy. W razie domieszki substancji mózgowej nazywa się *Meningo-encephalocele*. *Meningocele* bywa wrodzone i urazowe. Wrodzone usadawia się przeważnie w okolicy potylicowej, lub na granicy między czołem i nosem. Bywa ono przeważnie u niemowląt. Nieoperowane staje się przyczyną śmierci.

Operacja powinna być dokonana w pierwszych 48 godzinach życia dziecka, bo wtedy dziecko jest najbardziej odporne. U dorosłych zdarza się *Meningocele lumbosacrale.* Jedną z najbardziej częstych i niebezpiecznych komplikacyj po dokonanej operacji jest wodogłowie.

Sprawą tego powikłania zajęła się klinika w Montrealu, gdzie w ciągu ostatnich kilku lat operowano 22 przypadki wrodzonej *Meningocele* i robione w tym kierunku badania wykazały, że ścianki przepukliny naokoło naczyń zawierają ugrupowania komórek, zbliżonych budową do t. zw. ziarnin Pacchionego; karmin wstrzyknięty do kanału lędźwiowego osiada w tych komórkach. Te ugrupowania komórek posiadają płynochłonne właściwości, czyli ścianki tego tworu regulują wymianę płynu mózgowo-rdzeniowego między *Meningocele* a śródmózgowiem. Otóż w klinice tej przy operacji, po rozcięciu worka ściany jego zagłębiają w śródmózgowie, a braki przykrywają płatem powięzi. Wyniki operacji są dobre; w razie jednak tworzenia się wodogłowia leczy się je zapomocą diety. Przeważnie natrafiamy na *Meningocele* niespodziewanie, jak to było i w moim przypadku, i dlatego wskazana jest największa ostrożność nawet przy nakłuciu próbnem; następstwa mogą być katastrofalne, jak tego dowodzi przypadek Dr. Hallermanna. Dotyczył on chorej, cierpiącej od dzieciństwa na brak drożności przewodów nosowych. Ostatnio nastąpiła zupełna niedrożność. Przy badaniu autor stwierdził guz w lewej połowie nosa, pokryty elastyczną śluzówką. Przegroda nosowa była tak odchylona na prawą stronę, że i prawa połowa nosa była niedrożna. Próbnem nakłuciem stwierdzono płyn. Ale po 2 dniach rozwinęło się gwałtowne zapalenie opon mózgowych z zejściem śmiertelnem. Sekcja wykazała brak *laminae cribrosae* i *Meningocele.*

II przykład: Oficer lat 24, cierpi od dzieciństwa na zaparcie, a od kilku dni wystąpiła zupełna niedrożność dolnego odcinka jelit. Przy badaniu przez kiszkę odchodową stwierdzono guz elastyczny ruchomy, granice jego nie dają się określić. Nakłuciem wypuszczono płyn chemicznie zbliżony do płynu mózgowo-rdzeniowego. Po nakłuciu i wypuszczeniu płynu drożność została przywrócona, ale po 3 dniach wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych; przy ponownem nakłuciu wydobyto płyn mętny; badania bakterjologiczne wykazały obecność *bacterium coli,* leczenie swoistą surowicą pozostało bez wyniku.

III przypadek. Dziecko dwuletnie od urodzenia ma polip odbytnicy. Po usunięciu polipa wydziela się płyn mózgowo-rdzeniowy. Okazuje się, że polip przykrywał *Meningocele lumbosacrale.* Po kilku dniach zapalenie opon mózgowych. O wiele szczęśliwsza okazała się jedna z klinik włoskich, która komunikuje o przypadku dwudniowego noworodka, u którego dokonano operacji *Meningocele* na płacie potylicowym. Drogą operacyjną usunięto oba płaty potylicowe. Po ośmiu miesiącach po dokonanej operacji okazało się, że dziecko poznaje rodziców i przedmioty otaczające. Autor wnioskuje z tego, że ośrodek wzrokowy znajduje się także w sąsiedniej korze mózgowej i przy bardzo wczesnem usunięciu potylicowych części wytwarzają się z biegiem czasu nowe drogi łącznikowe między ośrodkami wzrokowemi podkorowemi a korą.

* * *

Rotstadt w księdze jubileuszowej Edwarda Flataua stwierdził u pewnego chorego splot objawów: *Rhachischismus, meningocele lumbosacralis* i częściowa syringomielja; ta kombinacja objawów jest jedyna w piśmiennictwie i wyjątkowo rzadka *quo ad vitium formationis.* W obrazie klinicznym występują objawy oponowo korzonkowe rozszczepione i syringomielityczne dolnych odcinków rdzenia i ogona końskiego.

Jeżeli piśmiennictwo dotyczące *Meningocele* wrodzonych jest wyczerpujące, to piśmiennictwo *Meningocele* urazowego pochodzenia jest bardzo skąpe. Profesor Körner, nestor laryngologów niemieckich, w *„Zeitschrift f. Ohr. N. u. H. Krankheiten"* opisuje przypadek podobny do mojego i mówi, że nigdy w swojej praktyce nic podobnego nie spotkał i że z piśmiennictwa nic o tem nie wie i uważa swój przypadek za *unicum.* Jednakże już w roku 1925 w tem samem czasopiśmie profesor Beninghaus opisuje przypadek *Meningocele,* który powstał po operacji dokonanej na płacie skroniowym. Analogiczny przypadek opisał profesor Pfeil z kliniki uniwersytetu w Grazu. Również Rolin z uniwersyteckiej kliniki hamburskiej w 1933 r. wymienia kilka wypadków *Meningocele,* powstałych po pęknięciu podstawy czaszki. Między temi przypadkami opisany jest jeden, który powstał u dziecka. Dziecko to, mając 2 lata, wypadło z pierwszego piętra, skutkiem czego nastąpiło pęknięcie podstawy czaszki z wylewem krwi do ucha. Zaczęło się ropienie, trwające 4 lata. Po usunięciu polipa z ucha stwierdzono wydzielinę płynu mózgowo-rdzeniowego. Powtórzyło się to dwa razy. Przystąpiono wówczas do radykalnej operacji, podczas której stwierdzono *Meningocele.* Wszyscy autorowie są zgodni, że nieodzownym warunkiem do wytworzenia się urazowej *Meningocele* jest powstanie braków w kościach czaszki i powiększone ciśnienie w śródmózgowiu. Te 2 warunki przyczyniły się do wytworzenia się *Meningocele* w moim przypadku.

Chora lat 22, cierpi od dzieciństwa na ropotok prawego ucha. Kilka lat temu była dokonana antrotomja. Ropienie jednak trwało w dalszym ciągu. Przez trzy lata z dużemi przerwami obserwowałem chorą. Stan środkowego ucha jest następujący: zupełny brak bębenka, obfite ropienie, cuchnące, słuch 2—3 metry szeptem. Chora stale skarży się na bóle głowy z umiejscowieniem w kości skroniowej. Przy dotyku niema bólu. Gdy chora po dłuższej przerwie, pół roku przed drugą operacją zjawiła się u mnie, stwierdziłem ku memu zdziwieniu, tętnienie górnej części środkowego ucha. Pierwszą moją myślą było, czy nie jest to tętnięnie naczyniowe, gdyż zdarza się, że u dna ucha wystaje czasami *bulbus venae jugularis*. Jedno było dla mnie jasne, że kość w tem miejscu t. j. *atticus* została zniszczona i, że w bliskości znajduje się obnażona opona mózgowa. Wobec tego, że podczas pierwszej operacji (antrotomja), dokonanej przed laty, środkowe ucho było nietknięte, należało wnioskować, że kostny daszek został zniszczony przez proces ropny. Bóle ucha stale się wzmagały i doszły do takiego stopnia, że pacjentka zdecydowała się na powtórną operację. Postanowiłem dokonać operacji doszczętnej. Przy pierwszych uderzeniach młotkiem obnażyłem twór wyglądu szarego, w miarę zaś usuwania kości, twór bardziej uwypuklał się, tak że zaczął przeszkadzać wykonaniu operacji, szczególniej przy usunięciu tylnej ściany przewodu usznego. Po usunięciu tylnej ściany przewodu usznego okazało się, że górna część środkowego ucha jest zniszczona i opona twarda obnażona. Ponieważ część tego tworu znajdowała się ciągle pod czaszką, zmuszony byłem usunąć większą część przylegającej kości skroniowej, aby móc obejrzeć całą powierzchnię, którą ten twór zajmował. Przestrzeń podstawy tego tworu była równa powierzchni złotówki. Sam twór był wielkości średniego jaja kurzego. Ścianki jego przechodziły bezpośrednio w oponę twardą, która ku wierzchołkowi była bardzo cienka. Obawiałem się, aby nie uszkodzić tej torbieli, jednakże wskutek cienkości powłoka tworu została uszkodzona i zaczął się wylewać płyn przezroczysty w ilości 2—3 stołowych łyżek. Jasne było, że jest to płyn mózgowo-rdzeniowy. Żadnej przetoki, łączącej torbiel ze śródmózgowiem nie zauważyłem. Wyskrobałem jej zawartość w postaci starych skrzepów. Ranę zatamponowałem. Na drugi dzień po operacji ciepłota podniosła się do 39°. Po dwóch dniach ciepłota spadła, a co najważniejsze, zupełnie ustąpiły bóle głowy. Pacjentka czuła się dobrze i po miesiącu wypisała się z lecznicy w dobrym stanie.

Po sześciu tygodniach chora przyszła przestraszona, że w nocy coś pękło w uchu i wylało się tyle płynu z rany, że poduszka i cały bandaż były przemoczone. Przy badaniu stwierdziłem, że opona widoczna w ranie jest mokra i, że w pewnych odstępach czasu zbiera się na niej kropla płynu. Wytłumaczyłem sobie to zjawisko w ten sposób, że w oponie jest gdzieś niewidoczny mały otwór i gdy ciśnienie w śródmózgowiu dochodzi do pewnego stopnia, otwór przepuszcza płyn mózgowo-rdzeniowy. Otóż celem zagojenia przez wywołanie zrostów postąpiłem w ten sposób, że tępą sondą rozszczepiłem oponę wpoprzek i w to miejsce wlałem trochę jodyny i mocno zatamponowałem. Uważałem stan ten za bardzo niebezpieczny, gdyż w jamie operacyjnej była jeszcze ropa i groziło niebezpieczeństwo zapalenia opon. Już sam raptowny wylew dużej ilości płynu wywołuje zachwianie równowagi ciśnienia w śródmózgowiu. Na drugi dzień po rozszczepieniu i tamponowaniu usunąłem tampon z rany, opona była gładka, pacjentka dobrze się czuła. Po czterech jednak tygodniach wyciek się powtórzył. Wycieki te zdarzały się w ciągu 10 miesięcy w odstępach miesiąca lub 6 tygodni. Raz tylko zdarzyło się, że wyciek powtórzył się w kilka dni po tamponadzie. Wycieki te poprzedzały silne bóle głowy i uczucie tętnienia w części skroniowej. Ja zaś stale po każdym wycieku rozszczepiałem oponę, zalewałem jodyną i tamponowałem. Pacjentka przez cały ten okres czuła się dobrze. Od kilku już miesięcy wycieku niema, pacjentka jest zdrowa, pracuje.

* * *

Jak sobie wytłumaczyć powstanie tego zjawiska. Otóż Rollin z kliniki hamburskiej tłumaczy ten powtarzający się wyciek płynu rdzeniowego tem, że gdy od czasu do czasu powiększa sie ciśnienie w śródmózgowiu, wtedy przez niewidoczną przetokę wylewa się płyn mózgowy. Uważam jednak to tłumaczenie za niezupełnie wystarczające; bezpośrednie sąsiedztwo bocznej cysterny odgrywa przeważającą rolę w tym obrazie klinicznym. Zgadzam się z tłumaczeniem prof. Benninghausa. Między móżdżkiem a mostem jest kąt, w którym znajduje się boczna cysterna. Cysterna ta łączy się za pośrednictwem *foramen Lischke* z czwartą komorą. W tej bocznej cysternie, która znajduje się w bezpośredniem sąsiedztwie z uchem, znajduje się *plexus chorioideus*, t. j. ciało o właściwościach gruczołu, którego wydzieliną jest płyn rdzeniowy. Spowodu długoletniego stanu zapalnego nastąpił zrost opon mózgowych naokoło tej cysterny, czyli drogi, które odprowadzają płyn do śródmózgowia, zostały przerwane. Jednakże w cysternie tej płyn rdzeniowy powiększa się i na skutek zwiększonego ciśnienia opona zostaje wypchnięta w stronę najmniejszego oporu w kierunku ucha, gdzie albo kość została zniszczona przez ropę, albo może już podczas pierwszej operacji była obnażona twarda opona. Tą właśnie całkowitą izolacją torbieli od otaczających opon mózgowych tłumaczy się stosunkowo dobry stan chorej i odporność na zakażenie, które właściwie groziło ze wszystkich stron. Tem też tłumaczy się celowość i skuteczność zastosowanego leczenia.

Piśmiennictwo:

Del Torto, Pasquale: Arm. ital. Chir. 12. 1933. — Hallermann: Z. Hals-Heilk. 30, 413—420. 1932. — Penfield, Wilder and William Cone: S. Amer. med. Assoc. 98. 454—461. 1932. — Körner O.: Z. Hals u. s. w. 26, 1930. — Rotstadt: J. Księga Jubil. Edwarda Flatana 800—806, 1929. — Pick, B. Bickering: Brit. med. J. Nr. 3575. 46, 1929. — Manna, Arturo Urbino: Klin. ostetr. Jg. 28. 1926. — Kennedy: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 46. 1927. — Boenninghaus: Z. f. Hals. Heilk. Bd. 13. 1925. — Rollin: Arch. Ohr. Heilk. 134. 1933.

FEJLETON.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

Garść uwag o technice wykładu.

Prelegent „powinien mieć mistrza w aktorze"
(parafraza słów Goethego)

Coraz częściej spotykamy się ze zdaniem, że wykłady są już obecnie przeżytkiem. Zdanie to głoszą najczęściej właśnie ci, którzy niejako z urzędu mają obowiązek wykładania. Zapewne, że niejeden wykład daje mniej korzyści niż odczytanie publikacji, poświęconej tematowi wykładu. Mimo to jednak nie da się zaprzeczyć, że żywe słowo ma i będzie mieć zawsze wielką wartość, o wiele większą od słowa martwego, t. j. napisanego, jeżeli tylko będzie wygłoszone w odpowiedniej formie.

Wartość wykładu zależy od treści, skutek jego, t. j. oddziałanie jego na słuchacza zależy przeważnie od jego formy. Zgodnie z nagłówkiem poświęcę kilka uwag formie wykładu, która jest dla niego tem, czem strój dla człowieka. Im forma wykładu będzie jaśniejsza, lżejsza i powabniejsza, lecz dostosowana do treści, tem wykład będzie więcej dostępnym i pociągającym i tem łatwiej utrwali się w pamięci słuchacza.

Na formę wykładu składa się nietylko jego strona zewnętrzna, t. j. sposób jego wygłoszenia, lecz także jego strona wewnętrzna, którą stanowi układ i styl wykładu. Wprawdzie Goethe powiada, że „rozum i trafnej myśli błysk bez wielkiej sztuki sam się wprost wykłada", jednakże na innem miejscu zaznacza, że duch człowieka musi się wytresować, aby się mógł „ściślej przesuwać po gościńcu myśli a nie przemykać tak i siak jak błędnych ogni wiedzie szlak". Goethe, przyrównując w dalszym ciągu „fabrykę myśli" do warsztatu tkackiego, zauważa, że myśli, obudzane przez siebie wzajem, muszą się dawać ze sobą powiązać. Ażeby tedy myśli wykładu mogły znaleźć oddźwięk i zrozumienie u słuchacza, muszą być ujęte w pewien system, t. j. muszą być ze sobą logicznie powiązane, czyli muszą stanowić pewien układ. Układ jest w wykładzie taksamo nieodzowny jak w dziele drukowanem, a musi polegać na takiem rozłożeniu treści, aby ona trafiła najłatwiej do świadomości słuchacza. Kto myśli logicznie i jasno, ten także mówi logicznie i jasno, u kogo zaś zachodzi nieład myślenia, kto bez potrzeby i zbyt często odbiega od wątku myśli i przez to myśli rozbieżne ze sobą łączy, musi się wpierw wady tej pozbyć, jeżeli pragnie stać się dobrym prelegentem. Układ treści wykładu winien być jasny i musi tak jak układ książki polegać na trafnym podziale treści na rozdziały i ustępy. Taki układ zapobiega zbytecznemu powtarzaniu treści raz już podanej. Powtarzanie zaś treści bez potrzeby staje się źródłem znudzenia u słuchacza.

Styl wykładu musi być przedewszystkiem dostosowany do treści wykładu. Musi on być naturalny i nienapuszony. Styl wykładu o treści z zakresu nauk humanistycznych, więc np. z literatury pięknej, z historji i t. d., może być i winien być w miarę

kwiecisty, wykład z nauk ścisłych, technicznych i t. p. musi
się odznaczać stylem prostym i jasnym, zarazem jednak zawsze
językowo poprawnym. Napuszystość stylu nietylko razi, lecz bu-
dzi zarazem zwykle podejrzenie, że się przesadą słów i ich bo-
gactwem stara pokryć ubóstwo myśli.

Sposób wygłoszenia wykładu zależy w znacznej mierze od
właściwości danych prelegentowi już z natury. Do tych właści-
wości należy organ głosowy i dykcja. Organ głosowy czyli krót-
ko głos zależy pod względem swej wartości prelekcyjnej od tonu,
jego barwy i siły. Najstosowniejszym dla prelegentów, ka-
znodziejów, mowców a również i aktorów jest głos barytonowy,
który jeżeli zarazem posiada miłe dla ucha brzmienie (barwę)
i użyty jest z właściwą ekspresją, zdobywa szybko i pewnie słu-
chaczy. Wielkiej wagi jest sila, z jaką prelegent używa swego
głosu. Siła głosu musi być dostosowana do warunków akustycz-
nych miejsca, w którem wykład się odbywa. Głos zbyt podnie-
siony w małej sali przy małej liczbie słuchaczy będzie taksamo
raził jak głos zbyt cichy w sali rozległej, zapełnionej licznem
audytorjum. Pozatem głos prelegenta nie może być w ciągu pre-
lekcji jednostajnym, lecz przeciwnie musi się zmieniać co do siły
i co do wysokości tonu zgodnie z treścią wykładu. W ten spo-
sób modulacja głosu zapobiega niemiłej dla ucha monotonji, która
staje się jeszcze przykrzejszą, jeżeli będzie wzmożona płynnością
dykcji.

Wygłoszenie wykładu musi się ściśle stosować do jego tre-
ści, gdyż musi się starać odpowiednią modulacją głosu zastąpić
interpunkcję. Prelegent musi intonacją zaznaczać przecinki, krop-
ki, pytajniki, wykrzykniki, pauzy, musi nią podkreślać części za-
sadnicze wykładu i odróżniać je od części ubocznych, musi za-
znaczać układ wykładu a więc poszczególne jego rozdziały i ustę-
py a wreszcie i jego zakończenie. Nieuwydatnienie głosem końca
prelekcji oddziaływa na słuchacza niemile tak jak brak zakończe-
nia w książce.

Dykcja prelegenta powinna być poprawną i płynną. Popraw-
ność i płynność dykcji jest w przeważnej mierze właściwością
wrodzoną, może atoli być także wyrobiona pracą, jakiej przy-
kładem stał się wedle podania Demostenes. Poprawność dykcji,
na którą niestety dziś się zbyt mało zwraca uwagi, zapewnia
mniejszą lub większą łatwość zrozumienia wykładu przez słu-
chaczy. Z niepoprawności dykcji jest u nas najczęstszą ta, którą
zauważamy przy wymawianiu litery „ł" jako „eu". Zbyt wielka
płynność dykcji musi być utrzymana na wodzy, inaczej, choć
zrazu nawet może olśniewać słuchacza, przecież wkrótce go po-
czyna nużyć a nawet hipnotyzować tak, jak jednostajny szmer
strumyka lub wodotrysku. Jeżeli prelegent nie jest wymownym,
wówczas powinien mówić w tempie wolnem, żadną zaś miarą nie
powinien wypełniać luk swej wymowy „bezmyślnikami", t. j. sło-
wami lub zwrotami niemającemi żadnego związku z treścią wy-
kładu. Do epidemicznie rozpowszechnionych u nas bezmyślników
należy słowo „prawda" lub „nieprawdaż", które w dodatku by-
wają często wypowiadane nawet wtedy, gdy wojujący tem sło-
wem głosi przeciwieństwo prawdy, t. j. fałsz.

Między słuchaczami a prelegentem winna się wytworzyć jak-
najprędzej pewna łączność duchowa, która w miarę postępu wy-
kładu winna się pogłębiać. Ta łączność objawia się tem, że słu-
chacze słuchają wykładu w coraz większem skupieniu, zwykle ze
wzrokiem utkwionym w usta prelegenta jakgdyby dla łowienia
słów z nich płynących (Wergili określa to skupienie słuchaczy
Eneasza trafnie słowami: *„conticuere*[1]) *omnes intentique ora te-
nebant")*, oraz tem, że prelegent przejęty skupieniem słuchaczy
wykłada z coraz większym zapałem i ożywieniem. Ta pożądana
łączność słuchaczy z prelegentem wytwarza się wtedy łatwo, gdy
prelegent dozwoli swym słuchaczom przylgnąć do siebie wzro-
kiem i słuchem. Stać się to może wówczas, gdy prelegent zajmie
odpowiednie miejsce względem swego audytorjum. Miejsce to musi
być centralnie położone i naprzeciwko słuchaczy tak, aby prele-
gent mógł być pełnią swej twarzy widziany i wprost z ust swych
słyszany. Może on siedzieć lub stać, lecz nie może się bez istotnej
potrzeby poruszać w ciągu wykładu, albowiem ruch jego nie po-
zwala się słuchaczowi skupić w jego osobie, nadto zaś zmienia
ustawicznie warunki słyszenia wykładu. Wręcz niedopuszczalne
jest przechadzanie się prelegenta po estradzie wśród wykładu,
gdyż pociąga ono za sobą roztargnienie słuchaczy tem bardziej,
że słowa wypowiadane wśród spaceru w stronę ścian bocznych
sali dostają się do narządu słuchowego słuchaczy dopiero po od-
biciu się od ścian. Następstwem tego jest niedosłyszenie poszcze-
gólnych słów a tem samem niezrozumienie treści wykładu przez
słuchaczy. Jeżeli w starożytnych Atenach perypatetycy pouczali
się wśród przechadzki w podcieniach i w ogrodzie lykeionu, to
nie można stąd brać wzoru dla współczesnych naszych wykładów,
albowiem nauczanie w lykeionie odbywało się sposobem rozmo-
wy a nie wykładu i tylko w szczupłem gronie uczestników. O ile
ruch prelegenta połączony z ciągłą zmianą miejsca jest tedy
z przyczyn rzeczowych bezwzględnie przeciwwskazany, pomija-
jąc, że ma on w sobie coś lekceważącego audytorjum, to nato-
miast umiarkowany ruch gestykulacyjny rękoma nietylko nie
razi, lecz podnosi nastrój i przykuwa słuchaczy do prelegenta.
Rozumie się samo przez się, że gestykulacja ta musi być natu-
ralna, zgodna z treścią wykładu i spokojna.

[1]) „Zmilkli wszyscy i zwiśli na ustach z uwagą". Enejda.
Ks. II. 1.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 8. 1936. Hirszfel-
dowa H.: Prawa dziedziczności w zastosowaniu do medycyny
z uwzględnieniem ustawy sterylizacyjnej. — Chrzanowski
J. i Bender A.: O bezbolesnych postaciach zawału mięśnia ser-
cowego. — Halpern-Wieliczański H.: O leczeniu pracą
w sanatorjach dla chorych na gruźlicę.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 9. 1936. Chrza-
nowski J. i Bender A.: O bezbolesnych postaciach zawału
mięśnia sercowego (dok.). — Justman St.: W sprawie podraż-
nienia opon mózgowo-rdzeniowych po nakłuciu lędźwiowem. —
Flaks J.: O wartości hipotezy „virusa" w nowotworach prze-
szczepialnych. — Halpern-Wieliczański H.: O leczeniu
pracą w sanatorjach dla chorych na gruźlicę (dok.).

Przegląd Dermatologiczny. T. XXX. Nr. 4. 1935. Abramski
A.: Przypadek rogowacenia kanalikowatego. — Goldschlag
F.: Badania nad stanem patergji skóry wobec limfopędnego dzia-
łania morfiny. — Sonnenberg E.: Dziesięć lat leczenia pre-
wencyjnego kiły bizmutem w Łodzi. — Goćkowski J.: Wła-
sności lecznicze stowarsolu sodowego w porażeniu postępującem.

Biologja Lekarska. Z. 1. 1936. Marchlewski L.: Cele
i metody badania chemji biologicznej. — Sym E.: Współczesne
poglądy na budowę i czynność enzymów.

Młoda Matka. Nr. 6. 1936.

Nowiny Lekarskie. Z. 6. 1936. Neyman K.: Leczenie gruź-
licy solami złota. — Stojałowski K.: W sprawie zmian hi-
stologicznych w układzie sercowo-naczyniowym w zapaleniu hi-
perergicznem i gośćcowem. — Jankowiak J.: O leczeniu jon-
toforezą histaminową. — Wasilewski T.: Wrażenia z Za-
kładu Anatomji Opisowej i Topograficznej Uniwersytetu Stefana
Batorego w Wilnie. — Henke A. B.: Uwagi nad przepłókiwaniem
ropowic rozczynem dwuwęglanu sodowego.

Medycyna. Nr. 5. 1936. Kochanowski J.: O rzekomych
sprzecznościach między wynikami badań radjologicznych i kli-
nicznych. — Jankowski T.: Znaczenie pyelografji pionowej
(ortostatycznej) w przypadkach opadnięcia nerki. — Grott J.
W.: Obraz kliniczny raka trzustki. — Markiewicz G.:
O bakterjofagu czerwonkowym. — Hornung St.: Zagadnienie
zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 10. 1936.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. T. VIII. Z.
II, III i IV. 1935. — Kochanowski J.: O obrotowych nad-
wichnięciach kręgosłupa lędźwiowego przy jego bocznem wygię-
ciu. — Wojciechowski A.: Postępowanie w ropowicach głę-
bokich kończyn. — Goldman M.: Radjoterapja cierpień zapal-
nych ze szczególnem uwzględnieniem kości i stawów. — Le-
vittoux H.: Leczenie złamań kości jarzmowych z przemiesz-
czeniem. — Dega W.: Samowyleczenie wrodzonego zwichnięcia
biodra. — Komza J.: Przyczynek do malacji szyjki kości udo-
wej u dzieci (Kienböck). — Zaremba J.: Przypadek prawdo-
podobnego zwyrodnienia tarczy międzykręgowej. — Trenkner
M.: Chrzęstniakowatość stawu (przypadek myszek stawowych
obu stawów łokciowych). — Trenkner M.: Szczególny przy-
padek osteochondritis genu traumatica. — Peter J.: Dzieje,
istota, światła i cienie przyrządów rozciągowych. — Dega W.:
Ocena wypadku w nawykowem zwichnięciu stawu barkowego.

Medycyna Praktyczna. Z. 2. 1936. Pietrzycki J.: Jakie
jest leczenie zaniku dziąseł i ropotoku zębodołowego. — Mela-
nowski W. H.: Zagadnienia wydobycia ciał obcych z oka. —
Łobacz St.: Przypadek jednoczasowego obustronnego wysięku
ropnego w opłucnej.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 5—6. 1936.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Działanie biologiczne wyciągu szyszynki (Hanson). L. G. ROWNTREE, J. H. CLARK, A. STEINBERG i A. M. HANSON. J. A. M. A. 106, 370, 1936.

Autorowie krytycznie omawiają wyniki dotychczasowych badań działania szyszynki. Szczególnie zwracają uwagę na rozbieżność badań, wedle których hormon szyszynki hamuje wzrost, lub wprost przeciwnie pobudza do wzrostu ciała i rozwoju płciowego. Autorowie wstrzykiwali dootrzewnowo codziennie przez czas dłuższy po 1 cm³ wyciągu wodnego szyszynki poszczególnym parom szczurów. Wstrzykiwanie przeprowadzano nawet przez okres ciąży i karmienia. Autorowie badali poszczególne generacje młodych szczurów. Szczególnie w dalszych generacjach dały się stwierdzić wybitne zmiany: zahamowanie lub zwolnienie wzrostu ciała, przyspieszenie rozwoju płciowego i rozwoju poszczególnych części ciała, jak szybsze otwieranie oczu i uszu, pojawienie się uzębienia, owłosienia, zstępowanie jąder i rozwieranie pochwy. Zahamowanie wzrostu prowadzić może do skarłowacenia z dziwnem wykształceniem pyska („*bulldog*") z wielkiemi kończynami i t. d. nadając charakter „*Herculesa* w miniaturze", co do pewnego stopnia klinicznie może odpowiadać przerostowi szyszynki. Rzecz znamienna, że po pinealektomji nie powiodło się Einharnowi z tego instytutu uzyskać przyspieszenia wzrostu i zwolnienia różnicowania poszczególnych części ciała.

Wł. Elmer (Lwów).

Patologja.

Wrodzona fruktozurja. A. MARBLE i R. M. SMITH. J. A. M. A. 106, 24, 1936.

Fruktozurja jest rzadkiem schorzeniem. Autorowie przedstawiają 32 przypadki fruktozurji w piśmiennictwie światowem. Przypadek ich dotyczy 20-letniego pacjenta (żyda), który czuje się pozatem zupełnie dobrze. Wydziela 0.5% cukru lewoskrętnego przy poziomie 70 mg% cukru całkowitego. Obciążenie cukrem gronowym nie wykazało odchyleń od normy, natomiast obciążenie cukrem lewoskrętnym wykazało cukromocz przy normalnem zachowaniu się krzywej cukru całkowitego we krwi i wybitnie patologicznej krzywej cukru owocowego. W godzinę po obciążeniu doustnem 40 g cukru owocowego stężenie cukru owocowego we krwi wynosiło 45 mg%, a po 2 godzinach wynosiło 16 mg%. Po usunięciu z diety cukru owocowego cukromocz znikał.

Wł. Elmer (Lwów).

Protaminowa insulina. H. C. HAGEDORN, B. N. JENSEN, N. B. KRARUP i J. WODSTRUP. J. A. M. A. 106, 177, 1936.

Autorowie wskazują na to, że dwukrotne wstrzykiwanie insuliny w leczeniu cukrzycy w zasadzie nie odpowiada bardziej ciągłemu wydalaniu insuliny z trzustki do żyły bramnej w warunkach fizjologicznych. Chlorowodorek insuliny zbyt szybko wchłania się z tkanki podskórnej do naczyń krwionośnych. Zapobiec temu można przez wstrzykiwanie insuliny w emulsji oleistej, albo z jakimś środkiem zwężającym naczynia krwionośne albo przez wstrzykiwanie insuliny trudno rozpuszczalnej w sokach ustroju. Zwyczajnie używany chlorowodorek insuliny w roztworze posiada pH = 2.5, podczas gdy połączenie insuliny, uzyskane przez autorów w postaci protaminy posiada pH = 7.3 a więc zbliżone do pH surowicy krwi. Protamina insulinowa jest luźnem połączeniem insuliny z salminą t. j. protaminą, uzyskaną z *Salmo iridius*. Po wstrzyknięciu podskórnem połączenie to powoli się rozpada a uwolniona insulina wywiera powolniejsze i dłużej trwające działanie. Liczne doświadczenia wykazują pełne działanie insuliny w tej postaci stosowanej. *Wł. Elmer* (Lwów).

Korowy wyciąg nadnerczy. E. C. KENDALL. J. A. M. A. 105, 1486, 1935.

W roku 1934 udało się Kendallowi i jego współpracownikom uzyskać z kory nadnerczy ciało krystaliczne — hormon korowy. Chemicznie jest on aldehydem hydroksylowym, zawierającym 21 atomów węgla i jest drobinowo ciężki. Pierwsza substancja krystaliczna zawiera więcej ciał, których oddzielenie jest bardzo trudne. Prace w tym kierunku są w toku w pracowni Kendalla.

Substancja krystaliczna hormonu korowego, podawana łącznie z nadmiarem NaCl, pozwoliła utrzymać pacjentów z chorobą Addisona w dobrym stanie przez okres 14—36 dni. Po usunięciu z leczenia substancji krystalicznej, pojawiały się spowrotem objawy niedomogi korowej nadnerczy, pomimo podawania soli kuchennej w niezmienionem dawkowaniu.

Standaryzacja wyciągu hormonu korowego odbywa się w sposób trojaki: 1) Określanie przedłużenia życia zwierząt, pozbawianych nadnerczy lub wzrostu zwierząt młodych po wycięciu nadnerczy. 2) Oznaczanie ilości potrzebnego hormonu dla utrzymania zwierzęcia w dobrym stanie, ze szczególnem uwzględnieniem wagi ciała i poziomu mocznika we krwi (nie więcej jak o 100% winien poziom się podnosić), 3) badanie zdolności wykonania pracy mięśniowej (np. bezpośrednie drażnienie mięśnia prądem elektrycznym).

Kendall rozróżnia wyciągi korowe A i B o różnem działaniu fizjologicznem; pierwszy wyciąg działa w obecności NaCl, drugi zaś bez NaCl. Wyciąg A działa wolniej. Wyciąg B w większych dawkach może obniżyć poziom mocznika we krwi, który podnosi się niekiedy powyżej 100 mg%, nawet do normy. Wyciąg A, w obecności NaCl, pozwala reagować zwierzęciu normalnie na podrażnienie mięśniowe, czego wyciąg B w tym stopniu nie wykazuje. Kombinacja obu wyciągów A i B jest bardziej czynna, niż poszczególnych wyciągów. (Rozróżnienie obu wyciągów nie jest jasno przedstawione w pracy. Przyp. ref.).

Wyciąg korowy nadnerczy zatrzymuje NaCl w ustroju normalnym, nawet jeśli dieta zawierała mało tej soli. Niedomoga kory nadnerczy charakteryzuje się utratą kontroli przemiany sodu; wówczas NaCl szybko wydziela się z ustroju, a dla utrzymania NaCl we krwi na prawidłowym poziomie należy psu o wadze 15—20 kg podawać 5—6 g NaCl.

Istnieje związek czynnościowy między tyroksyną a kortyną. Nie powiodło się wywołać doświadczalnie zespołu objawów nadczynności korowej nadnerczy po wstrzykiwaniu dużych dawek kortyny.

Kliniczne wyniki leczenia wyciągiem korowym są bardzo zachęcające. W ostatnich dwóch latach w klinice Mayo ani jeden pacjent nie umarł na chorobę Addisona spowodu samej niewydolności nadnerczy. Śmierć w niektórych przypadkach wynikła z przeniesienia się gruźlicy na inne narządy. Stosowanie kortyny pozwala na przebycie nawet ciężkich operacyj w uśpieniu ogólnem.

Wł. Elmer (Lwów).

Kliniczne doświadczenia z protaminą insulinową. H. F. ROOT, P. WHITE, A. MARBLE, J. ELMER, H. STOLZ. J. A. M. A. 106 180, 1935.

Na materjale chorych Kliniki Joslina w Bostonie potwierdzają działanie protaminy insulinowej. Dzięki powolniejszemu działaniu unika się wstrząsów niedocukrzenia, jakie niejednokrotnie występują po insulinie zwyczajnej. Rano stosują autorowie insulinę zwyczajną, wieczorem protaminową celem uniknięcia sumowania obu efektów nagłego niedocukrzenia. W okresie ciężkiej kwasicy i śpiączki należy używać zwyczajnej insuliny. Dalsze badanie w toku. *Wł. Elmer* (Lwów).

Schorzenie z braku licznych składników pokarmowych. R. L. HADEN. J. A. M. A. 106, 261, 1936.

Jak wól jest schorzeniem tarczycy w braku jodu, tak tężyczka może być schorzeniem z braku wapnia, niedokrwistość niedobarwliwa z braku żelaza i t. d. Autor zwraca uwagę, że równie często występują schorzenia z braku witamin, jakkolwiek nie w postaci pełnego obrazu beriberi, gnilca i t. p. W szczególności zwraca uwagę na to, że brak apetytu, zapalenie nerwów i obrzęki mogą być z braku witaminy B, zaś zapalenie języka, skóry, nerwów z braku witaminy B_2, niektóre krwawienia z braku witaminy C. Schorzenia te mogą być wynikiem niedostatecznej ilości witamin w pokarmie, albo gorszego ich wchłaniania lub zużytkowania. Autor przedstawia tabelkę tych czynników.

Wł. Elmer (Lwów).

Cukromocz spowodowany stosowaniem antuitrin-S, wstrzykiwanego spowodu niezstąpienia jąder. H. KOPLIN. J. A. M. A. 106, 374, 1936.

U chłopca 30-miesięcznego, u którego stwierdzono brak zstępowania jąder, wstrzykiwano 1 cm³ antuitrin-S trzy razy tygodniowo. Około 8 tygodnia stwierdzono objawy cukrzycy (cukromocz, wielomocz, pragnienie). W 3 tygodnie po odstawieniu wstrzykiwań, objawy cukromoczu zniknęły. *Wł. Elmer* (Lwów).

Osteosis pochodzenia przytarczycowego. Wybitna poprawa po usunięciu jajników. C. J. PARHON i TOMORUG. Wien. Archiv f. innere Med. Bd. 27. Z. 3. 1935.

Z bukareszteńskiej kliniki schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu przedstawiono przypadek *ostitis fibrosa cystica*, albo według Lievre'a *osteosis parathyreopriva* — zaburzenie przemiany wapniowej, związane z nadczynnością przytarczyc. Przypadek ten (pierwszy obserwowany w Rumunji) dotyczył młodej kobiety, która przedwcześnie przyszła na świat (w 7 m. ciąży) i do 18 ro-

ku życia przeszła 3 ciężkie schorzenia (dysenterja, malarja i dur plamisty). W 18 roku życia zaczęły występować zmiany w kośćcu (kifoza) i szereg złamań kości długich. Zdjęcia rentgenologiczne wykazywały w tym czasie znaczne rozrzedzenia nasad kości, badania zaś inne, wysoki poziom Ca we krwi (do 19 mg %) i znaczne jego wydalanie moczem (do 0.06 *pro mille)*. Ponieważ leczenie (naświetlanie promieniami pozafiołkowemi, preparaty grasicy i inne) pozostawało bez wpływu, a gojenie złamań było bardzo uporczywe, zdecydowano się na usunięcie jajników. Po operacji stan chorobowy znacznie poprawił się czego wyrazem było także odkładanie się Ca w kościach i spadek jego we krwi do 13 mg %.

Autorowie zastrzegają się, że nie podają owarjektomji jako metody leczenia tych stanów. Zwracają jednak uwagę, że w przypadkach, jak powyższy, opornych na wszelkie sposoby leczenia, celowem może być usunięcie jajników, które w przemianie wapniowej niewątpliwie odgrywają rolę i to najprawdopodobniej przez przyśpieszenie wydalania Ca z ustroju. Ma to znaczenie, zwłaszcza w przypadkach dysfunkcji przytarczyc, które czy to wskutek niedorozwoju, czy wskutek jakichś czynników szkodliwych (choroby zakaźne) utraciły zdolność prawidłowej regulacji poziomu wapnia we krwi. *St. Malczyński* (Lwów).

Rola sinus caroticus w mechanizmie ostrego obrzęku płuc. A. SALMON. Ann. de Med. T. 3e. Nr. 3. 1935.

Według autora w powstawaniu ostrego obrzęku płuc odgrywa główną rolę zadrażnienie *sinus caroticus. Sinus caroticus* jest to splot nerwowy układu wegetatywnego, leżący w miejscu rozszerzania się tętnicy szyjnej wewnętrznej. Nerwy wychodzące z tego splotu łączą się w *nervus sinus carotici* i są w związku z jądrami opuszkowemi i ośrodkiem nerwu błędnego.

Napad ostrego obrzęku płuc ma charakter zjawiska wagotonicznego mimo, że wywołuje go najczęściej jakiś czynnik sympatykotoniczny jak adrenalina i t. d. Autor tłumaczy ten fakt tem, że ów czynnik sympatykotoniczny działa uczulająco na *sinus caroticus* i powoduje w ten sposób obrzęk płuc. Na uzasadnienie tych twierdzeń przytacza fakt, że objawy ostrego obrzęku płuc występują pod wpływem leków podrażniających *sinus caroticus* (adrenalina, sole K.), ustępują pod wpływem leków przeciwnych: morfiny, chloroformu lub pod wpływem ucisku mechanicznego na *sinus caroticus*. Ostry obrzęk płuc jest więc według S. fenomenem naczyniowo-nerwowym angjoneurotycznym pochodzenia opuszkowego. *I. Pelczarska* (Lwów).

Zapalenie woreczka żółciowego a kamica. HALPUT B., LAWRENCE K. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62, 2. 1936.

Badania autorów, przeprowadzone w New Haven Hospital u 60 chorych ze schorzeniami dróg żółciowych wykazują istnienie ścisłej zależności pomiędzy klinicznemi objawami zapalenia woreczka żółciowego lub jego kamicą, a rodzajem kamieni i zmianami anatomicznemi woreczka. Do grupy pierwszej zaliczono 8 chorych, u których usunięte operacyjnie kamienie okazywały strukturę czystych kamieni cholesterynowych lub barwikowych. Objawy kliniczne datowały się odniedawna, a woreczek badany drobnowidowo okazywał obraz ostrego zapalenia. Zapalenie woreczka u tych chorych było zatem stanem późniejszym niż wytworzenie się kamieni.

Druga grupa 52 chorych z kamieniami żółciowemi złożonemi (cholesterynowo-barwikowo-wapniowemi) wykazywała klinicznie objawy przewlekłego schorzenia dróg żółciowych, (powtarzające się napady kolki żółciowej i żółtaczki). Pęcherzyk żółciowy nosił zawsze cechy przewlekłego zapalenia to jest zatoki Aschoffa-Rokitańskiego, zgrubienie włókniste ściany, nacieki komórek limfatycznych. W tej grupie chorych można przypuszczać istnienie pewnego związku przyczynowego między przewlekłem zapaleniem pęcherzyka żółciowego, jako sprawą pierwotną a tworzeniem się kamieni. *W. Bross* (Lwów).

Opróżnianie się pęcherzyka żółciowego w wieku starczym. BOYDEN E., GRAWTHAM S. P. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62, 2. 1936.

Szybkość opróżniania się pęcherzyka żółciowego daje się dokładnie badać na szeregu zdjęć rentgenowskich, wykonywanych w krótkich odstępach czasu po wywołaniu skurczu pęcherzyka, uwidocznionego uprzednio sposobem Graham-Cole'a.

Na podstawie zestawienia wyników licznych badań, przeprowadzonych w ten sposób stwierdzają autorowie, że opróżnianie pęcherzyka żółciowego u dzieci jest szybsze niż u dorosłych. U starców, czy to spowodu przerostu mięśniówki, czy też rozszerzenia dróg żółciowych opróżnianie jest łatwiejsze i szybsze niż u osobników młodych. Badania wykazały również, że pęcherzyk żółciowy u kobiet opróżnia się szybciej niż u mężczyzn, dlatego też autorowie uważają, że częstego występowania schorzeń pęcherzyka żółciowego u płci żeńskiej, nie należy przypisywać konstytucjonalnie gorszemu opróżnianiu się pęcherzyka u tej płci, a raczej zaburzeniom w przemianie materji lub wadliwej czynności resorbcyjnej błony śluzowej pęcherzyka. *W. Bross* (Lwów).

Przetoka trzustkowa. SNYDER W. R. i LIUM R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62, 2. 1936.

Założenie przetoki trzustkowej po wycięciu przez dwunastnicę znacznego odcinka przewodu żółciowego wspólnego spowodu raka, umożliwiło autorom przeprowadzenie dokładnych badań wydzielania soku trzustkowego.

W ciągu doby uzyskiwano z przetoki początkowo 268—540 cm³, później (8—12 dzień po operacji) przeciętnie 1.167 cm³ soku trzustkowego pod postacią cieczy jasnej, o ciężarze właściwym 1012—1019 i oddziaływaniu zasadowem, pH 8.6.

Po spożyciu pokarmu (białko, tłuszcze, węglowodany) wydzielanie soku zwiększało się, najsilniej po podaniu cukru gronowego.

Środki farmakologiczne jak pilokarpina, prostygmina zwiększały wydzielanie, natomiast atropina oraz narkoza eterowa powodowały wyraźne zahamowanie czynności wydzielniczej trzustki. *W. Bross* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dyspersja prątków Kocha w przebiegu gruźlicy płuc u ludzi. R. DEBRE i M. PERRAULT. Annales de médecine. T. 38. Nr. 3. 1935.

Praca histologiczno-bakterjologiczna. Autorowie przeprowadzili cały szereg badań histologicznych skrawków narządów osobników zmarłych na gruźlicę tak dorosłych, jak osesków, oraz wielką ilość szczepień narządów i skrzepień krwi serca prawego na świnkach morskich i stwierdzili, że: 1) u dorosłych w przebiegu śmiertelnej gruźlicy płuc nie można udowodnić istnienia bacilemji końcowej (przedśmiertnej), 2) narządy osobników dorosłych zmarłych na gruźlicę płuc w sporadycznych tylko wypadkach zawierają prątki Kocha, krew krążąca pobrana za życia tych osobników badana na prątki Kocha dawała wynik ujemny, 3) w przebiegu gruźlicy płuc u osesków zjawisko bacilemji jest dość częste, ale przelotne, wogóle ilościowo nieznaczne, występuje najczęściej w okresie przedalergicznym *(période anteallergique)*. *I. Pelczarska* (Lwów).

Wykrztuszanie i środki wykrztuśne. J. GORDONOFF. Ann. d. méd. T. 38. Nr. 3. 1935.

Celem badań autora jest uzasadnienie teoretyczne odpowiedniego stosowania środków wykrztuśnych. Punktem wyjścia dla stosowania ich powinna być farmakodynamika tych środków. Rozważania autora oparte są na badaniach doświadczalnych na zwierzętach.

Odróżnia on w wykrztuszaniu dwa rodzaje mechanizmu: mechanizm wydalniczo-ruchowy i wydzielniczy. W pierwszym czynnikami działającemi są: ruchy migawkowe rzęsek nabłonka dróg oddechowych, kaszel, skurcze muskulatury gładkiej dróg oddechowych. Ten głównie mechanizm pochłania uwagę autora, mniejszy nacisk kładzie on na zjawisko rozpuszczania wydzieliny ograniczając się tylko do stwierdzenia jej istnienia.

Środki wykrztuśne dzieli autor na wydalniczo-ruchowe i rozpuszczające wydzielinę. Przedstawicielem pierwszej grupy będzie chlorek amonowy, drugiej saponiny. Badań nad farmakodynamiką tych środków dokonywał przy pomocy filmowania dróg oddechowych po wypełnieniu lipjodolem i po równoczesnem podaniu leku wykrztuśnego. *I. Pelczarska* (Lwów).

Haemangiomatosis familiaris Rendu-Oslera a Cirrhosis hepatis. L. Van BOGAERT, J. SCHORER. Ann. d. méd. Nr. 3. 1935.

Obserwacja kliniczna jednej rodziny, dotkniętej tem cierpieniem wykazała u chorych objawy marskości zanikowej Laenneca. Inne zestawione przez autora opisy *haemangiomatosis familiaris* łączą się z jakiemiś uszkodzeniami wątroby, bądźto z ostrym żółtym zanikiem wątroby, bądźto z rakiem wątroby. Autor nie podaje wyjaśnienia tych zjawisk, ogranicza się tylko do stwierdzenia faktów, przypuszcza, że ten sam czynnik konstytucjonalny powoduje uszkodzenie ścian naczyń i uszkodzenie wątroby a w następstwie krwawienia skóry i błon śluzowych oraz marskość wątroby. *I. Pelczarska* (Lwów).

Xanthomatosis generalisata morbus Hand Schueller-Christiani. K. HERMANN. Ann. de méd. T. 38. Nr. 3. 1935.

Schorzenie polega według autora na odkładaniu się w tkankach cholesteryny, powodującej swoiste nowotworzenie się guzków płaskowyniosłych lub innych. Zależnie od umiejscowienia schorzenia wyróżnia formę kostną, trzewną, do której zalicza sy-

stem nerwowy — mózg (w szczególności przysadkę) oraz formę skórną, gdzie zmiany występują w skórze lub torebkach stawowych. Klinicznie stwierdza się stale hipercholesterynemję, nadto zależnie od umiejscowienia schorzenia *xanthelasma* powiek, moczówkę prostą, czy owrzodzenia skóry.

I. Pelczarska (Lwów).

Prominal, pochodna kwasu barbiturowego bez działania nasennego, jako środek przeciw padaczce. E. JEKELIUS. Wiener med. Woch. Nr. 23, str. 642. 1934.

Autor pisze o stosowaniu Prominalu u epileptyków w przychodni. Zwykle wystarczały dawki 2 razy po 0,2 g Prominalu dziennie. Prominal działał bardzo dobrze u prawie wszystkich chorych, w 40% przypadków napady już więcej nie wystąpiły, u 30% zamiast silnych napadów występowały objawy „*petit mal*", jednakże nawet u pozostałych 20% można było stwierdzić zmniejszenie się napadów. Zdolność wykonywania pracy nie zmniejszała się podczas leczenia. Można powiedzieć, że Prominal w dawkach dziennych od 0,2—0,4 g działał dobrze u epileptyków, leczonych w przychodni i nie wywoływał żadnych objawów ubocznych. Przedewszystkiem nie wykazywał żadnego działania nasennego.

Dr. Cikowska (Warszawa).

Znieczulenie perkainą w operacjach żołądka. J. PHILIPOWICZ. Zbl. f. Chirurg. Nr. 18. 1934.

Autor w ciągu 2 lat przeprowadzał podane przez Henschena, Barucha, a polecane przez Mandla i innych, znieczulenie jamy brzusznej zapomocą wlewania perkainy.

Technika: Powłoki brzuszne znieczulał 2-warstwowo ½% roztworem neotonokainy (Richter), zwilżając równocześnie w linji środkowej zewnętrzną powierzchnię otrzewnej ściennej. Następnie przez otworek zrobiony w otrzewnej w linji środkowej, wprowadzał dren gumowy z otworkami bocznemi, o długości 10 cm, połączony ze strzykawką. Przez dren ten wlewał ½% rozczyn perkainy w ilości 20 cm^3. W ten sposób znieczulał wewnętrzną powierzchnię otrzewnej ściennej w obrębie rany operacyjnej, co stanowiło akt przygotowawczy do znieczulania narządów jamy brzusznej. Po niespełna dwu minutach można otworzyć otrzewnę w całej długości. Następnie wstrzykiwał dalsze 20 cm^3 roztworu perkainy tak, by zwilżyć sąsiadujące ze sobą odcinki otrzewnej ściennej oraz krezke okrężnicy i sieć. Potrząsaniem pacjenta rozprowadza się środek znieczulający. W dalszym ciągu wstrzykiwał zapomocą drenu długości 20 cm^3, następne 20 cm^3 roztworu perkainy do lewej okolicy podprzeponowej w kierunku wnęki wątroby. Po upływie 2 minut i ponownem potrząsaniu oraz umiarkowanie wysokiem ułożeniu miednicy do *bursa omentalis* i wreszcie tą samą dawką znieczulał kręgosłup po odsłonięciu okrężnicy. Razem zużył 100 cm^3 ½% roztworu perkainy. U szczupłych osobników wystarczy 80 cm^3, u otyłych natomiast zachodzi potrzeba uzupełnienia do 150 cm^3. Po 2—3 minutach znieczulenie jest zupełne tak, że można przeprowadzić nawet ciężkie resekcje żołądka.

Działanie toksyczne przy tej metodzie znieczulania jest niewielkie i nie budzi obaw. Autor tą metodą przeprowadził 50 operacyj na żołądku, wątrobie, śledzionie i wyrostku robaczkowym. Zaletą tego sposobu znieczulania, to łatwość wykonania i bezpieczeństwo.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Pierwsza pomoc lekarska w nagłych stanach grożących życiu, przebiegających z zaburzeniem świadomości. L. PETSCHACHER. Wiener klin. Woch. R. 48. Nr. 41. 1935.

Przy leczeniu stanów komatycznych przedewszystkiem należy myśleć o zatruciu środkami nasennemi, a wówczas w grę wchodzą *analeptica*. Ze środków najbardziej odpowiadających celowi autor wymienia koraminę w dużych dawkach (5—10 cm^3) dożylnie. Zaletą koraminy jest możność szybkiego wprowadzenia w dużych ilościach i jej rozległość terapeutyczna t. zn. że różnica między dawką leczniczą a trującą, lub zabójczą, jest bardzo wielka. Występujące w momencie przebudzenia pogłębienie oddechu znakomicie pobudza czynność serca, a kichanie i kaszel oraz silne wykrztuszanie zmniejsza niebezpieczeństwo zapalenia płuc. Z tego powodu dożylne wstrzyknięcie koraminy należy w podobnych wypadkach uważać za niezbędny środek leczniczy.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

Nowsze badania nad chorobami osesków. W. ZIEGLER. „Praxis". Schweiz. Rundschau f. Medizin. Nr. 36. 1934.

Autor omawia najczęściej spotykane schorzenia u osesków i nowoczesne metody ich leczenia. Specjalną uwagę poświęca nadmiernemu wydzielaniu moczu oraz zaburzeniom w normalnem trawieniu. Nadmiernemu wydzielaniu moczu towarzyszy wysoka gorączka, niepokój, często kurcze.

Przedewszystkiem stosuje się odpowiednią dietę nerkową, nie można jednak dopuścić do występowania pragnienia u osesków, gdyż mogłoby to spowodować ciężkie samozatrucie. Podaje się obficie wodę z dodatkiem Nutromaltu.

Znacznie częściej występują przypadki dyspepsji. Spośród wielu metod leczenia najlepsze rezultaty dało podawanie małych, stopniowo wzrastających ilości mleka z kleikiem ryżowym i Nutromaltem (3—7%). W cięższych przypadkach stosuje się kleik ryżowy z maślanką z dodatkiem 4—6% Nutromaltu. Ta ostatnia mieszanka, odznaczająca się wysoką wartością kaloryczną, nadaje się również do leczenia lżejszych, chronicznych dyspepsyj, a przedewszystkiem jako podstawowy pokarm dla źle pijących i słabo trawiących osesków.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Maść perkainowa przy leczeniu bolesnych uszkodzeń skóry. T. J. BUTLER. Medical Record. T. 142. Nr. 6. Str. 279, 1935.

Autor miał sposobność sam przekonać się o szybkiem i trwałem przeciwbólowem a także antyseptycznem działaniu Nuperkainalu (1% maść perkainowa bez *Hamamelis* i *Alum. formic.*). Na skutek oparzenia III stopnia na grzbiecie ręki autor odczuwał silne bóle, rana nie wykazywała żadnej skłonności do gojenia; wówczas założył opatrunek z 1% maścią perkainową i natychmiast wszelkie dolegliwości ustąpiły. Po 48 godzinach zmienił opatrunek i przekonał się, że rana gruntownie zmieniła się, zaczęła ziarninować i po tygodniu zagoiła się.

Zachęcony tym wynikiem autor stosował maść perkainową z doskonałym skutkiem w hemoroidach, gdzie osiągano trwalsze działanie niż innemi środkami. Dzięki długiemu trwaniu znieczulenia maść perkainowa wskazana jest przy bolesnych i swędzących dolegliwościach skóry i śluzówek. Specjalnego uczulenia na maść perkainową autor nie zauważył.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

Badania doświadczalne działania śródoponowego perkainy w zastosowaniu do znieczulenia rdzeniowego. H. HILAROWICZ i Z. BIELIŃSKI. Chirurgja Kliniczna. T. III. Z. 2. 1934/35.

W licznych badaniach doświadczalnych z perkainą chodziło o rozstrzygnięcie znaczenia dodatku siarczanu potasowego, szczególnie co do znieczulenia lędźwiowego. Autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1. Toksyczność perkainy przy zastosowaniu podoponowem jest stosunkowo niska, co szczególnie uwydatnia się przy porównaniu z nowokainą.

2. Przez dodatek siarczanu potasowego do roztworu, toksyczność perkainy obniża się przy podskórnem stosowaniu, pozostaje jednak niezmieniona przy wprowadzeniu dolędźwiowem.

3. Przy bezpośredniem stosowaniu na centra czwartej komory okazuje się, że siarczan potasowy podnosi siłę znieczulenia perkainy i jej jadowitość.

4. Podoponowe wprowadzenie małych ilości perkainy podnosi tolerancję zwierzęcia na następne większe dawki (które same przez się byłyby śmiertelne), chroniąc przed uszkodzeniem oddechu i spadkiem ciśnienia krwi. Faktowi temu przypisuje się duże znaczenie praktyczne. W 20 przypadkach znieczulenia lędźwiowego wypróbowali autorzy specjalną metodę dostosowaną do badań doświadczalnych, stwierdzając niezwykle dodatnie wyniki bez żadnych powikłań.

5. Stosunkowo słaba toksyczność podoponowo wprowadzonej perkainy i możliwość spotęgowania znieczulającego działania przez dodatek siarczanu potasowego sprawiają, że perkaina szczególnie nadaje się do znieczulenia lędźwiowego mimo sprzecznych opinij innych autorów.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

Działanie progestyny i hormonu pęcherzykowego na skurcze macicy kobiecej. F. H. FALLS, J. E. LACKNER i L. KROHN. J. A. M. A. 106, 271, 1936.

Autorowie wykazali, że progestyna jest antagonistką hormonu pęcherzykowego, hamuje więc działanie hormonu pęcherzykowego na skurcze macicy. Badania przeprowadzili u kobiet w siódmym dniu połogu. Skurcze macicy zapisywali na kymografjonie przy pomocy pisaka, połączonego z balonem wodnym, włożonym do macicy. Hormon pęcherzykowy pobudza, progestyna zaś hamuje skurcze macicy. Progestyna hamuje również działanie oksytocyny. Autorowie wyobrażają sobie, że poronienie nawykowe jest następstwem niedomogi wydzielniczej progestyny (jej brak lub hamowanie przez nadmiar oksytocyny czy hormonu pęcherzykowego). Polecają oni progestynę w leczeniu poronienia nawykowego. Na 41 przypadków poronień mieli dobre wyniki po progestynie w 34 przypadkach.

Wł. Elmer (Lwów).

Rokowanie długości życia po zespoleniach dróg żółciowych z przewodem pokarmowym. ELIASON G. L. i JOHNSON J. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62, 2. 1936.

Zespolenie pęcherzyka żółciowego z górnym odcinkiem przewodu pokarmowego, żołądkiem lub dwunastnicą jest często wykonywane w przypadkach raka dróg żółciowych lub trzustki, przewlekłego zapalenia trzustki, zamknięciach wspólnego przewodu żółciowego przez blizny lub niedający się usunąć kamień, wreszcie w wypadkach wrzodów żołądka (Babcock).

Najczęstszem pooperacyjnem powikłaniem jest wstępujące zakażenie dróg żółciowych, toteż usiłowania chirurgów, wykonujących ten zabieg, mają na celu stworzenie postępowania, które mogłoby usunąć zagrażające niebezpieczeństwo. Większość zaleca zespolenie szeroko otwarte (Finsterer), gdyż po zespoleniu z wytworzeniem zastawki (Roeder, Mason) często spostrzega się powstanie mnogich ropni wątroby.

Po zespoleniu pęcherzyka z żołądkiem stany zapalne dróg żółciowych występują rzadziej, aniżeli po zespoleniu pęcherzyka z dwunastnicą (Aleksandroff).

Ten sposób zespolenia, zapewniający stałe zobojętnianie nadmiaru kwasu solnego, przez zasadową żółć, daje bardzo dobre wyniki w leczeniu wrzodów trawiennych żołądka. W rokowaniu pooperacyjnem długości życia, przedewszystkiem należy uwzględnić rodzaj schorzenia podstawowego: w zamknięciach dróg żółciowych przez nowotwory złośliwe operacja może przedłużyć życie jedynie o kilka miesięcy, lecz wskutek usunięcia żółtaczki zmniejszają się znacznie dolegliwości chorego. Zamknięcie dróg żółciowych na innem tle (kamień, blizna) pozwala rokować pomyślnie. Z zestawień autorów wynika, że długość życia takich chorych po operacji waha się w dużych granicach. *W. Bross* (Lwów).

Wysokie znieczulenie rdzeniowe percainą. C. LANGTON HEWER. St. Bartholomew's Hospital Journal. Vol. VIII. Nr. 5. p. 93—96. 1931.

C. Langton Hewer jest zwolennikiem metody Jones'a, którą szczegółowo opisuje. Sam dokonał 60 zabiegów przy lędźwiowem znieczuleniu perkainą. W tej liczbie zawarte są tylko wysokie znieczulenia, t. zn. takie, przy których rana pooperacyjna, dochodziła aż do żeber. Przez używanie większych dawek perkainy, można zdaniem autora, wykonywać w znieczuleniu lędźwiowem, otwierania i plastyki klatki piersiowej. Wiek chorych wahał się od 18—80 lat. W większości wypadków dokonywano operacyj żołądkowych i pęcherzyka żółciowego. Czas trwania zabiegu, wynosił od 19 minut do 3 godzin, czyli przeciętnie godzina i 40 minut. Znieczulenie było zadawalniające, co stanowi kontrast ze znieczulaniem stowainowem, nowokainowem i tutokainowem. Stan pooperacyjny był całkiem prawidłowy. Występujące czasem bóle głowy, przypisuje autor używaniu bardzo cienkich igieł. W porównaniu z innemi metodami, wykazuje wysokie znieczulenie lędźwiowe percainą następujące strony dodatnie: 1) Znieczulenie pewne i zupełne. 2) Technika łatwa i nie zabierająca wiele czasu. 3) Nieznaczne objawy zatrucia. *J. Bader* (Warszawa).

Narkoza awertynowa. J. M. WOLLESEN. Hospitalstitende. Nr. 47. 1932.

Autor podaje 2 przypadki pomyślnego zastosowania koraminy, która aczkolwiek nie przerwała pełnego uśpienia, gdyż dotychczas jeszcze nie posiadamy odpowiedniego do tego celu środka, to jednak w znacznym stopniu zdołała osłabić i skrócić narkozę. Autor bardzo często miał sposobność przekonania się o działaniu bezwodnika kwasu węglowego, a zwłaszcza koraminy. Natychmiast po wstrzyknięciu 2—3 cm³ koraminy oddech pogłębiał się, chory zaczynał reagować na wołanie, otwierał oczy, poruszał głową. Koramina nadto ma tę wielką zaletę, że w praktyce jest zupełnie nieszkodliwą, ponieważ nadmierne dawki nie sprowadzają żadnego niebezpieczeństwa dla chorych.

J. Bader (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

O współpracy lekarzy z instruktorami w szkole pilotów. JÓZEF LEOSZKO. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 12. 1935.

Autor szkicowo przedstawia rozwój szkolenia pilotów od roku 1905 i podaje czas, w którym zaczęto uwzględniać oprócz warunków fizycznych, właściwości i dyspozycje psychiczne, przy doborze i szkoleniu pilotów. Cechami psychicznemi pilota mają być: wybitna inteligencja (nie cenzusowa), przytomność umysłu, siła woli, szybkość orientacji, odporność na zmęczenie, szybkość i prawidłowość reakcji na bodźce zewnętrzne oraz łatwość obserwacji i zamiłowanie do zawodu. W tej erze dyspozycyj psychicznych zaczęto szukać dróg i metod psychotechnicznych dla wykrycia i oceny tych właściwości. Powstają dwa obozy, amerykański z tezą, że pilot rodzi się z talentem lotniczym, „instynktem ptasim", „czuciem samolotu" i że trzeba go na ten talent zbadać, oraz drugi, że każdy może nauczyć się latać. U nas sprawą doboru od roku 1928 zajęło się C. B. L.-L. Autor uważa, że pomocną w wykryciu właściwości i dyspozycyj psychicznych lub ich wad będzie jedynie bardzo szczegółowa praca lekarzy szkoły i ścisła współpraca z instruktorami i ta tylko praca może dać rozwiązanie zagadnienia, kto nadaje się do pilotażu. Ponieważ pilotaż zalicza się do najwyższego sportu, należy kandydatów utrzymać w odpowiedniej kondycji i przestrzegać higieny. Od lekarza szkoły musi się wymagać pracy z zamiłowaniem, poznania pilotażu i ukończenia kursu psychologiczno-pedagogicznego.

J. Lankosz (Lwów).

Rola sportu w ćwiczeniu dyspozycyj psychicznych, niezbędnych w nauce pilotażu. EUGENJUSZ PRZYSIECKI. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 12. 1935.

Autor wywodzi, że metod szkolenia dyspozycyj psychicznych koniecznych w pilotażu należy szukać w wychowaniu fizycznem, w sporcie. Sport brany poważnie, a mimo to z pewną dozą wesołego nastroju i humoru jest jedynym czynnikiem, który musi być brany w rachubę przy ćwiczeniu dyspozycyj psychicznych. Autor podaje w kolejności pewne gałęzie sportu na które w lotnictwie powinno się zwracać uwagę. Do nich należą: gry sportowe (siatkówka i koszykówka), narciarstwo, łyżwiarstwo, szermierka i pływanie. Wszystkie wymienione sporty wpływają bardzo korzystnie na opanowanie nerwowe i psychiczne tak ważne i potrzebne w pilotażu. *J. Lankosz* (Lwów).

Wychowanie fizyczne personelu latającego w pułkach lotniczych. ROMAN CIOCH. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 12. 1935.

Wobec zmienionych pod każdym względem warunków, w jakich się znajduje praca personelu latającego uznaje autor w powyższym artykule wychowanie fizyczne jako najważniejszy czynnik szkolenia personelu latającego. Równocześnie uważa, że dotychczasowe wychowanie fizyczne stoi na bardzo niskim poziomie i podaje wytyczne, jak powinno prawidłowe i racjonalne wychowanie wyglądać i jakie sporty należy wziąć pod uwagę. Autor dzieli nawet rok wyszkoleniowy na pięć okresów z podziałem czasu. Okres pierwszy — wstępny gimnastyczno-ruchowy, drugi — narciarski, trzeci — wiosenny przygotowawczy do gier i sportów letnich, czwarty — letni lekkoatletyczny i piąty — manewrów.

J. Lankosz (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXV posiedzenia naukowego odbytego dnia 15 listopada 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Nowicki *przedstawia sprawę budującego się Domu Lekarskiego* (pokaz planów).

W dyskusji biorą udział Koledzy Sołowij i Pisek. Odpowiada Kol. Nowicki.

2. Kol. Sowiakowski (gość) *przedstawia i omawia przypadek operacyjnego usunięcia pocisku z mięśnia sercowego.* (Drukowane w P. G. L. Nr. 3. 1936).

W dyskusji: Kol. Pisek: W zapiskach moich z Oddziału Wewnętrznego 3 Szpitala Zapasowego w Wiedniu z zimy 1914/15 mam szczegółowo opisanych 202 przypadków zranienia klatki piersiowej a pomiędzy temi jeden przypadek utkwienia kuli postrzałowej w koniuszku serca, jak widać na rysunku, (na tablicy) skopjowanym z rysunku notatek. W kilku przypadkach ran postrzałowych stwierdziłem zmiany ułożenia osi serca z objawami następowemi, ale przypadków zranienia samego serca nie widziałem u żyjących, odesłanych na Oddział. W omawianym jednak przypadku z blizną po wstrzale w linji pachowej lewej chory pozostawał w obserwacji kilkotygodniowej, nie okazując żadnych dolegliwości. Ruchy ciała obcego, kuli, widoczne były na rentgenie, jako ruchy współrzędne, rytmiczne, miarowe z ruchami serca. Stan ogólny u chorego E. K., młodego, zdrowego zresztą żołnierza był wprost znakomity, oczywista że sam zwrócił uwagę na kulę badającemu lekarzowi. Wobec takiego stanu pacjenta, wypisałem go po kilku tygodniach. Wśród szczęśliwych okoliczności ciało obce w mięśniu sercowym nie wytwarza żadnych dolegliwości.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiają Koledzy Schramm i Falkiewicz A.

3. Kol. Ostrowski T. i Onyszkiewicz T. *przedstawiają i omawiają przypadek guza śródpiersia przedniego i lewej ściany klatki piersiowej, usuniętego operacyjnie.*

Przypadek dotyczy kobiety, lat 30, która zaczęła chorować przed rokiem wśród objawów bólu po lewej stronie klatki piersiowej. W jakiś czas potem zjawiło się w tem miejscu wypuklenie, chora poddała się zabiegowi operacyjnemu w szpitalu na prowincji, guz usunięto, badanie drobnowidowe brzmiało: *chondroma.* Już w 4 tygodnie wypuklenie znowu się pojawiło, powróciły poprzednie objawy o większem nasileniu. Chora zgłosiła się do Kliniki Chirurgicznej do radykalnego leczenia.

Stan obecny: chora odżywienia miernego, głowa i szyja bez zmian, narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian, wątroba i śledziona niepowiększone i niemacalne. W obu pachwinach macalne drobne, miękkie gruczoły, wielkości grochu, nieco większe gruczoły macalne w pasze lewej.

Stan miejscowy: na przedniej ścianie klatki piersiowej po stronie lewej widoczny guz wielkości głowy noworodka, okryty niezmienioną skórą, o lekko porozszerzanych żyłach, przez największą wypukłość guza biegnie skośnie linijna blizna pooperacyjna. Guz sięga do mostka, od góry do III żebra, od dołu do VI, a od boku nie dochodzi na trzy palce do linji pachowej przedniej. Guz jest twardy, na ucisk nieco tkliwy, ściśle spojony ze ścianą klatki piersiowej.

Mocz bez zmian. Odczyn WR. ujemny. Krew: niedokrwistość wtórna miernego stopnia, ciałek białych 7.000, Schilling: obojętnochłonnych 67%, kwasochłonnych 3%, zasadochłonnych 0%, limfocytów 27%, monocytów 3%.

Roentgen wykazuje: cień guza, zlewający się z cieniem serca, osierdzie przyciągnięte do przodu, cień guza daje oddzielić się od wnęk. Zabieg wykonał Prof. Dr. Ostrowski w znieczuleniu miejscowem. Skórę zakrojono łukowato, odpreparowując płat zawierający gruczoł mleczny ku górze. Po odsłonięciu guza i żeber IV, V, VI, przecięto je w odległości 2 cm nazewnątrz od guza i odpowiadające im chrząstki przy mostku. Po uniesieniu guza ku górze okazało się, że wchodzi on wgłąb klatki piersiowej przyczem jest zrośnięty z brzegiem płuca lewego, od którego dał się niemal bezkrwawo oddzielić, jest luźnie zrośnięty z osierdziem, ku górze tworzy wypustkę zrośniętą z żyłą czczą górną a ku stronie prawej zrasta się z załamkiem opłucnej prawej. Jama opłucnowa lewa zawierała dość dużą ilość płynu surowiczego. Zrosty guza z osierdziem, żyłą czczą i załamkiem opłucnej prawej oddzielono i w ten sposób guz w całości usunięto, zostawiając szeroką otwartą jamę opłucnową lewą. Jamę opłucnową zamknięto w ten sposób, że przyszyto brzeg wewnętrzny opłucnej wraz z przylegającym tłuszczem osierdziowym do zewnętrznego brzegu rany opłucnowej przy kikutach przeciętych żeber, poczem naszyto odchylony płat skórny.

Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze, bez jakichkolwiek objawów migotania śródpiersia *(Mediastinalflattern).* Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Niespodzianką był wynik badania drobnowidowego, który wykazał *lymphogranuloma* (poprzedni wynik *chondroma).* Jest to bardzo rzadka umiejscowiona postać ziarnicy złośliwej, występująca pod postacią guzów nowotworowych, o których przyrodzie decyduje dopiero bardzo dokładne badanie drobnowidowe.

W dyskusji: Kol. Ostrowski T. nawiązuje do przypadków, przedstawionych przed chwilą, zaznacza, że doniedawna otwarcie klatki piersiowej uważane było za niebezpieczne głównie spowodu przemieszczenia śródpiersia na skutek powstania nagłej odmy, dlatego też wykonywano tego rodzaju operacje, stosując zróżnicowane ciśnienie. Sczasem jednak przekonano się, że także bez użycia zróżnicowanego ciśnienia można przy zastosowaniu odpowiedniej techniki operacyjnej osiągnąć korzystne wyniki. Dowodem tego jest również przypadek wycięcia dolnego płatu lewego płuca, który był operowany w Klinice Chirurgicznej i omawiany będzie na dzisiejszem posiedzeniu.

4. Kol. Ostrowski T. i Kol. Bross W. *omawiają przypadek wycięcia dolnego płatu lewego płuca (lobektomja).*

Przypadek dotyczy 18-letniej chorej, u której wykonał Prof. Ostrowski spowodu rozstrzeni oskrzeli wycięcie dolnego płatu płuca lewego. Kol. Bross zaznacza, że jest to pierwsza w Polsce lobektomja, wykonana jednoczasowo, bez użycia zróżnicowanego ciśnienia. Z historji choroby podaje, że u chorej rozpoznano w Klinice Chorób Wewnętrznych rozstrzenie oskrzeli w zakresie dolnego płatu lewego płuca, a wobec istniejących już objawów toksycznych skierowano chorą do Kliniki Chirurgicznej celem wykonania radykalnego zabiegu operacyjnego. Choć w tym przypadku nie można wykluczyć powikłań, jakie mogą wystąpić w ciągu dalszego przebiegu pooperacyjnego, to jednak stan obecny jest zupełnie zadowalający, a przetrwanie przez chorą najgroźniejszego okresu wstrząsu pooperacyjnego i stała, acz powolna poprawa dają podstawę dla korzystnego rokowania.

Następnie omawia prelegent dotychczasowe sposoby leczenia rozstrzeni oskrzeli, wśród których odróżnić można leczenie zachowawcze i operacyjne. Do sposobów zachowawczych należą: częste usuwanie wydzieliny drogą bronchoskopji, wprowadzanie lipjodolu do oskrzeli, wstrzykiwania dożylne salwarsanu i alkoholu, wreszcie usuwanie nadmiernej ilości zalegającej plwociny samoistnym drenażem przez odpowiednie ułożenie chorego. Leczenie chirurgiczne rozporządza kilkoma metodami operacyjnemi, z których jedne są zachowawcze, inne doszczętne. Leczenie operacyjne było dawniej głównie leczeniem uciskowo-zapadowem, polegającem na zakładaniu odmy opłucnowej, wyrywaniu nerwu przeponowego i wykonywaniu częściowej torakoplastyki. Powyższe jednak zabiegi, aczkolwiek stosowane doniedawna przez wielu chirurgów, a także i w Klinice tutejszej, zawiodły w zupełności pokładane w nich nadzieje, stąd też zastosowano więcej radykalne sposoby, wśród których wymienić należy obecnie już zarzuconą kauteryzację schorzałego płuca sposobem Grahama, a przedewszystkiem lobektomję, wykonywaną jedno- lub dwuczasowo. W krótkim rysie historycznym rozwoju lobektomji zwraca prelegent uwagę, że lobektomja wykonywana była w czasach bardzo dawnych, gdyż już w roku 1499 Rolandus, a w 1624 Tulpius wykonali lobektomję w przypadkach wypadnięcia płuca na skutek odniesionych ran klatki piersiowej. Wyniki jednak tych zabiegów były ze zrozumiałych względów fatalne. Od roku 1880 szereg autorów jak Gluck, Bloch, Schmidt, Sauerbruch, W. Mayer i inni podejmują badania doświadczalne nad rozwiązaniem zagadnień, związanych z częściowem lub całkowitem wycięciem płuca. Wyniki tych badań doświadczalnych utorowały drogę do stosowania tego zabiegu u ludzi. Wysoki odsetek śmiertelności, spowodowany powikłaniami, jakie początkowo występowały często przy wykonywaniu lobektomji, a więc powstanie nagłej odmy, migotanie śródpiersia i zakażenie jamy opłucnowej zmusiły wielu chirurgów do wykonywania lobektomji w dwóch posiedzeniach. Zasadnicza zmiana w poglądach na niebezpieczeństwa jednoczasowej lobektomji nastąpiła w roku 1929, kiedy to Brunn, wykonując lobektomję jednoczasowo stwierdził, że wczesne rozwinięcie się pozostałego płatu i wypełnienie w ten sposób jamy opłucnowej, zapobiega bardzo wydatnie jej zakażeniu, gdyż zarośnięcie jamy opłucnowej przez zrośnięcie podstawy górnego płatu z przeponą następowało wcześniej, niż pojawienie się wysięku ropnego. Łatwe rozwinięcie się płatu uzyskiwał Brunn przez szczelne zamknięcie klatki piersiowej i wywołanie ujemnego ciśnienia odpowiednim drenażem. Od tej chwili zaczyna się właściwy rozwój jednoczasowej lobektomji, a idea Brunna była bodźcem do dalszych prac nad rozbudową techniki, przyczem wielkie zasługi na tem polu położyli Shenstone i Janes, którzy jako pierwsi polecili bezpieczny sposób zaopatrzenia kikuta. Również londyńscy chirurdzy Roberts i Nelson oparli swoją technikę na powyższych założeniach, a technika ich różni się w kilku szczegółach od techniki, polecanej przez szkołę amerykańską. Dzięki tym udoskonaleniom techniki śmiertelność pooperacyjna, która doniedawna wynosiła 50—70%, obniżyła się znacznie, dochodząc obecnie do 20%. Również zmniejszyła się częstość występowania powikłań pooperacyjnych, jak krwotoki z szypuły, ropniaki opłucnej i przetoki oskrzelowe. Najczęstszą przyczyną zejścia śmiertelnego jest zapalenie odoskrzelowe płuca drugiego, spowodowane wessaniem plwociny w czasie zabiegu operacyjnego, toteż zasadniczem dążeniem nowoczesnej chirurgji płuc było opracowanie metod, mających na celu zmniejszenie ilości zalegającej w oskrzelach zakaźnej plwociny, by tym sposobem zmniejszyć niebezpieczeństwo zachłystowego zapalenia płuc. Metody te stosowane są na szeroką skalę, jak to prelegent miał możność stwierdzić podczas swojego ostatniego pobytu w Londynie, przez Robertsa w Brompton Hospital, gdzie u każdego chorego z rozstrzeniami oskrzeli w ciągu kilku miesięcy 2—3 razy tygodniowo wykonuje się bronchoskopję, połączoną z usuwaniem plwociny ze schorzałego płatu, ponadto zapewniony jest stały drenaż oskrzeli przez odpowiednie ułożenie chorego w ciągu dnia i nocy (łóżko łamane). Prelegent podkreśla, że ten sposób postępowania, w połączeniu z zaletami techniki operacyjnej, polecanej przez szkołę amerykańską i angielską, czyni jednoczasową lobektomję zabiegiem stosunkowo bezpiecznym. Mając do wyboru więcej zachowawcze sposoby postępowania operacyjnego, wybrano w danym przypadku najbardziej radykalny sposób, gdyż zachowawcze sposoby operacyjne nie prowadzą do celu, a mogą być uważane conajwyżej za akty wstępne, poprzedzające właściwy zabieg operacyjny. W myśl korzystnych wyników, uzyskanych w ostatnich czasach przez amerykańskich i angielskich chirurgów, nie ulega dziś wątpliwości, że lobektomja i to wykonana jednoczasowo staje się w przypadkach rozstrzeni oskrzeli jedynym celowym zabiegiem operacyjnym, zapewniającym zupełne wyleczenie.

W dyskusji Kol. Sowiakowski prosi o podanie zastosowanej w tym przypadku techniki operacyjnej.

W odpowiedzi Kol. Ostrowski T. zaznacza, że przed właściwym zabiegiem operacyjnym wykonano bronchoskopję z wprowadzeniem drenu gumowego do oskrzela celem usunięcia zalegającej plwociny. Wobec wykrztuszenia bardzo znacznej ilości silnie cuchnącej plwociny już w czasie bronchoskopji, zaniechano drenażu na czas zabiegu. W dalszym ciągu przedstawia Kol. Ostrowski szczegóły techniki operacyjnej, objaśniając ją obrazami poszczególnych aktów operacyjnych i pokazem pętli płucnej (*tourniquet* Robertsa). Cięciem przebiegającem w 7 przestrzeni międzyżebrowej, przecięto skórę, tkankę podskórną i mięśnie międzyżebrowe, poczem przecięto podokostnowo żebra 7 i 8 w okolicy kąta. Opłucną otwarto stopniowo zapomocą noża elektrycznego. Przez szerokie rozwarcie brzegów rany odsłonięto prawie w całości dolny płat lewego płuca, który wykazywał zrosty powierzchni przeponowej, międzypłatowej i tylno-bocznej. Zrosty te oddzielono częściowo na tępo, częściowo na ostro. Po wyłonieniu uwolnionego płatu poza jamę opłucnową, założono na jego szypułę pętlę Robertsa, poczem po silnem zaciśnięciu pętli oraz zabezpieczeniu jamy opłucnowej kompresami, przepojonemi ciepłym roztworem riwanolu, odcięto płat. Pole środkowe kikuta, zawierające oskrzela i naczynia zeszyto szwem ciągłym strunowym, dwuwarstwowo, uzyskując całkowite zamknięcie światła naczyń i oskrzeli; pole środkowe przykryto dodatkowo miąższem płucnym, stanowiącym obwodowy rąbek kikuta, uszczelniając w ten sposób szypułę jaknajdokładniej, poczem po zdjęciu pętli przemieszczono kikut pod dolną powierzchnią górnego płatu. Następnie wprowadzono do jamy opłucnowej przez dziesiątą przestrzeń międzyżebrową w linji pachowej tylnej dren gumowy, a ranę pooperacyjną zeszyto warstwowo, zamykając szczelnie jamę opłucnową. Drenaż jamy opłucnowej połączono z pompą ssącą wodną dla wytworzenia ujemnego ciśnienia i zapewnienia w ten sposób swobodnego rozwinięcia się pozostałego płatu. Wkońcu Kol. Ostrowski zaznacza, że wytworzenie ujemnego ciśnienia spełniło w danym przypadku swoje zadanie, gdyż zdjęcie rentgenowskie kontrolne wykazało dostateczne rozwinięcie się pozostałego płatu płucnego.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXVI posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 listopada 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Ziembicki *przedstawia i omawia „adres pamiątkowy" wykonany na pergaminie, a przeznaczony do kamienia węgielnego pod Dom Lekarski.* Tekst „adresu pamiątkowego" brzmi: *Hoc Documentum est testimonium positionis lapidis angularis domus exstructae supmtibus Summi Regionalis Medicorum Collegii Leopoli Residentis (adiuvante Societate Medicorum Leopoliensi) quae receptura est et summum collegium et Societatem Medicorum Leopoliensem et Societatem Medicorum Poloniae Minoris Aliaque Medicorum Sodalitia.*

Actum Leopoli ad plateam Mariae Konopnicka die 24 mensis novembris anno millesimo nongentesimo trigesimo quinto quo magistratu Summi Medicorum Collegii Societatisque Medicorum Leopoliensis hi fungebantur:

Vitoldus Nowicki *Summi Collegii Praeses,* Emmanuel Damański *Praesidis Vices Gerens,* Eduardus Elster *Secretarius,* Thaddaeus Marciniak *Praefectus Aerarii,* Titus Buraczyński, Thaddaeus Falkiewicz, Ioannes Kochaj, Andreas Pohorecki, *Consilli Collegii.*

Vincentius Czernecki *Societatis Medicorum Leopoliensis Praeses,* Andreas Pohorecki *Praesidis Vices Gerens,* Aleksander Zakrzewski *Secretarius Perpetuus,* Julianus Papierkowski *Secretarius Annuus,* Emanuel Damański *Praefectus Aerarii,* Vitoldus Ziembicki *Bibliothecarius,* Helena Schuster *Bibliothecarii Vices Gerens,* Boleslaus Kielanowski *Praefectus Aedium,* Romanus Rencki *Commissionis Aedificandae Domus Praeses,* Antonius Sabatowski *Commissionis Commercii Medicinalis Praeses.*

W dyskusji: Kol. Nowicki dziękuje Kol. Ziembickiemu za ułożenie tekstu łacińskiego „adresu pamiątkowego" i zaprasza obecnych na uroczystość wmurowania kamienia węgielnego pod Dom Lekarski, która odbędzie się w niedzielę dnia 24 listopada 1935 r. o godz. 12 przy ul. Marji Konopnickiej.

2. Kol. Reis *zdaje „Sprawozdanie z VI Zjazdu Okulistów Polskich w Wilnie".*

Zjazd obecny znacznie różnił się od zjazdów dotychczasowych, był on bowiem połączony z uroczystą akademją ku uczczeniu 700-lecia prac Witelona-Ciołka, znakomitego uczonego, filozofa i optyka i z jubileuszem 45-letniej pracy medycznej Prof. J. Szymańskiego.

Pierwszego dnia zjazdu wygłosił prof. Melanowski wykład p. t.: „Energja promienista a oko". W wykładzie tym omówił M. działanie energji promienistej na poszczególne tkanki narządu wzroku i starał się na podstawie własnych badań doświadczalnych rozwiązać zagadnienie, jakie są granice siły oświetlenia, odpowiadające najlepszej sprawności wzroku.

Drugi dzień Zjazdu stał pod znakiem drugiego głównego tematu programowego, wygłoszonego przez docenta Sobańskiego p. t. „Ciśnienie krwi a oko". Poza częścią fizjologiczną omówił prelegent zagadnienie jaskry rzekomej i przedstawił nowe poglądy na istotę i leczenie zaników nerwów wzrokowych przy wiądzie rdzenia. S. doszedł do wniosku, że tabetycy należą przeważnie do hipotoników i że podobnie jak w przypadkach jaskry rzekomej przyczyną powstawania schorzenia nerwu wzrokowego jest niestosunek między niskiem ogólnem i miejscowem ciśnieniem krwi a ciśnieniem śródgałkowem. Przy niskiem bowiem ogólnem ciśnieniu krwi może ciśnienie śródgałkowe o normalnych jeszcze granicach, powodować zaburzenia w odżywianiu nerwu wzrokowego i doprowadzić do zgubnych następstw. Wytyczne dla leczenia tabetycznych zaników nerwów wzrokowych polegałyby na podwyższeniu ciśnienia ogólnego krwi i równoczesnem obniżeniu ciśnienia śródgałkowego.

Szczegóły z wykładów programowych i krótkie streszczenia wykładów, obejmujących tematy wolne oraz sprawozdanie z części towarzyskiej Zjazdu zostały ogłoszone w Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1935.

3. Kol. Reiss *wygłasza wykład p. t. „Przedstawienie oka w sztuce nowoczesnej".*

R. przedstawia szkic rozwojowy odtwarzania kształtów oka w sztuce starożytnej i klasycznej, wspomina o własnych spostrzeżeniach z dziedziny okulistyki w sztuce włoskiej, ogłoszonych drukiem jeszcze w r. 1906 i omawia w krótkości odmienne dążenia spotykane w sztuce nowoczesnej. Na całym szeregu wyświetlanych obrazów przedstawia prelegent nowe kierunki sztuki objęte wspólną nazwą ekspresjonizmu, których zasadą jest reakcja przeciw dotychczasowej sztuce klasycznej. Usuwając z obrazu wszelkie przedmioty wzorowane na naturze podaje sztuka nowoczesna tylko zasadnicze formy, trójkąt, koło, stożek i t. p. Współpraca widza ma polegać na zlaniu tych form w jedną żywą całość. Oko w tych utworach sztuki ekspresjonistycznej przedstawione jest w postaci koła, kwadratu, bryły kulistej, blaszki pokręconej i t. p. Dzieła sztuki przestały być odzwierciedleniem natury a my jesteśmy świadkami *„exodus"* nawet najprymitywniejszej anatomji z zakresu dzieł sztuki.

4. Kol. Bieliński *wygłasza: Sprawozdanie z XV Międzynarodowego Kongresu Fizjologów odbytego w dniach 8—16 sierpnia 1935 w Z. S. R. R.* (Drukowano w P. G. L. Nr. 4 i 5. 1936).

W dyskusji biorą udział Kol. Popielska, Kwiatkowski i Pisek. *Odpowiada* Kol. Bieliński.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXVII posiedzenia naukowego odbytego dnia 29 listopada 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Leszczyński *wygłasza wykład p. t.: „Związki wzajemne, zachodzące między skórą, a narządami rodnemi kobiecemi. Część I. a) Drogi wzajemnego oddziaływania. b) Wpływ konstytucji na genezę objawów skórnych.*

Dermatologja dzisiejsza zawróciła z błędnej drogi i od rozważania choroby powróciła do rozważania chorego człowieka.

Istnieje związek między skórą a narządami rodnemi w rozmaitych epokach życia płciowego kobiety (pokwitanie, miesiączka, ciąża, przekwitanie); i tak skóra oddziaływa na narządy rodne kobiety, narządy rodne kobiece oddziaływują na skórę, skóra i narządy rodne stoją pod wpływem czynników wyższych lub ubocznych. To przenoszenie się wzajemne wpływów między odległemi narządami może się odbywać tylko dwiema drogami: a) drogą układu krwionośnego, b) drogą układu nerwowego.

Ciała pochodzenia płciowego a działające na skórę drogą krwi są rozmaite, wytworzone w warunkach fizjologicznych nie działają na skórę, gdyż są wydalane przez nerki i wątrobę. Natomiast w razie niedomogi tych narządów wywierają swój toksyczny wpływ na skórę. Przyjąć musimy, że do osutek na skórze przychodzi wtedy, gdy równowaga humoralna między skórą a narządami rodnemi jest zwichnięta przez niedostateczne czynności wydalające i odtruwające innych narządów. Gdy odporność skóry jest zmniejszona przez uboczne wpływy, to normalne ilości jadów pochodzenia płciowego już są w stanie powodować zaburzenia w skórze; będą one wybitniejsze gdy z narządów rodnych napływa istotnie zwiększona ilość ciał trujących.

Pojawienie się zmian na skórze jest w wysokim stopniu zależne od konstytucji kobiety. Już fizjologiczna konstytucja kobiety

stanowi podłoże i wyjaśnienie szeregu osutek. Przy patologicznej konstytucji kobiety, w szczególności przy patologicznej konstytucji narządów rodnych kobiecych dyspozycja do zmian na skórze wzrasta. Kobieta jest w wyższym stopniu niż mężczyzna dysponowana do stanów interseksualnych. Przy tych stanach jest skóra nader czułem zwierciadłem dysfunkcyj hormonalnych i dlatego też częstą siedzibą osutek.

W dyskusji przemawia Kol. Liebhart.

2. Kol. Hilarowicz *przedstawia dwa przypadki operacji wytwórczej przełyku (oesophagoplastica antethoracalis).*

Przypadki przedstawiają wyniki późne tej rzadkiej operacji a zasługują z tego względu na uwagę, że opinje chirurgów co do jej wartości są podzielone, a operacja w niektórych krajach jak np. we Francji była, jak wynika z piśmiennictwa (Gregoire), wykonywana bardzo rzadko. Prelegent omawia wskazania, które dzisiaj uległy znacznemu ograniczeniu dzięki udoskonaleniu metod rozpoznania zwężeń przełyku niemożliwych do przeniknięcia *(impermeable)* a mianowicie Roentgena, ezofagoskopji oraz metod chemicznych Lotheisena i Ewalda; tylko takie zwężenia, które po wielokrotnem badaniu powyższemi metodami okazały się nie do przebycia, przedewszystkiem zwężenia po środkach żrących, nadają się do operacji.

W pierwszym przypadku chodziło o kobietę, która jeszcze w roku 1920 zatruła się kwasem solnym, przez dwa i pół lat nie była leczona, a u której wszelkie próby przejścia przez zwężenie dały wynik ujemny. Do operacji przystąpiono w roku 1923, wykonując najpierw przetokę żołądkową, a później operację według oryginalnej metody Roux, wytwarzając przełyk z odcinka jelita przemieszczonego pod skórę na całej długości klatki piersiowej. Ponieważ jelito uległo zupełnej zgorzeli, w dalszym ciągu przystąpiono do wykonania plastyki czysto skórnej metodą Birchera, wytwarzając kanał skórny na przedniej stronie klatki piersiowej, który w dalszych aktach połączono z jednej strony z żołądkiem, z drugiej strony z otwartym na szyi po stronie lewej przełykiem. Operacja wymagała bardzo wiele dodatkowych zabiegów i poprawek spowodu tworzących się przetok i zwężeń tak, że chorą musiano latami odżywiać przez przetokę żołądkową. Ostatecznie całą plastykę ukończono po kilkuletniej przerwie dopiero w roku 1930, a w r. 1931 zamknięto przetokę żołądkową. Chora od szeregu lat odżywia się zupełnie prawidłowo przez nowy przełyk skórny, a Roentgen wykazuje szybkie przechodzenie kęsów, które zbierają się w dolnej rozszerzonej części przełyku skórnego, przenikając następnie powoli do żołądka. Chora prawidłowo odżywiona, zajmuje się ciężką pracą, nie skarży się na wracanie pokarmów lub pieczenie; pokaz picia wody.

Drugi przypadek był operowany na podstawie wskazania nieco odmiennego; kobieta lat 51, operowana w roku 1931 spowodu guza części szyjnej przełyku, rozpoznanego jako rak i wyciętego *(resectio oesophagi)*, który jednak przy badaniu histologicznem okazał utkanie, odpowiadające sprawie zapalnej (odczyn Wassermanna zawsze ujemny). Wobec tego wykonano ezofagoplastykę sposobem Lexera tworząc przełyk częściowo z jelita cienkiego, a częściowo ze skóry, przyczem operacja wymagała również szeregu aktów i poprawek. Ostatecznie została ukończona przed dwoma laty. Przetokę żołądkową zamknięto jednak dopiero obecnie. Chora odżywia się przez nowy przełyk zupełnie normalnie i nie skarży się na żadne dolegliwości; Roentgen wykazuje, iż kęs przechodzi przez kanał skórny bardzo szybko, poczem dopiero przy ruchach robaczkowych kiszki powoli przesuwa się do żołądka. (Pokaz rentgenogramów).

Po krótkiem omówieniu metod operacyjnych prelegent dochodzi do wniosku, że najlepszym sposobem jest taki, który przedstawia najmniej niebezpieczeństw dla chorych, a najlepszy wynik dla chorych pod względem czynności; za taki należy uważać plastykę mieszaną jelitowo-skórną, choć i plastyka czysto skórna może dać zupełnie zadowalniający wynik.

Operacja nie powinna być zarzuconą, gdyż w odpowiednich przypadkach stanowi błogosławieństwo dla zresztą nieuleczalnych chorych; z tego powodu ma również duże znaczenie społeczne.

3. Kol. Jankowski *wygłasza wykład p. t.: „Zapalenia jam bocznych nosa“* (Wykład ukazał się w całości drukiem w Pol. Gaz. Lek. Nr. 4 i 5. 1936).

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XXVIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 6 grudnia 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Leszczyński *wygłasza wykład p. t.: „Związki wzajemne, zachodzące między skórą, a narządami rodnemi kobieeemi. Część II. Rola układu siateczkowo-śródblonkowego w relacjach genito-dermalnych.*

Wzajemne oddziaływanie skóry i narządów rodnych odbywa się również drogą nerwów; tu należą zjawiska na skórze, występujące w schorzeniach macicy i jajników. Oprócz układu krwionośnego, nerwowego, dokrewnego bierze udział w korelacjach genito-dermalnych również układ siateczkowo-śródblonkowy. Stwierdzono doświadczalnie, że układ siateczkowo-śródbłonkowy pomnaża się znacznie w czasie ciąży. Na podstawie badań własnych, przeprowadzonych na 100 kobietach (zakładanie bąbli roztworem 1:5000 błękitu trypanu) dochodzi prelegent do wniosku, że w 87% w okresie miesiączki układ siateczkowo-śródbłonkowy wykazuje hiperfunkcję.

Część III. Odczyny skórne w różnych epokach życia płciowego kobiety (menstruacja).

Bardzo często równocześnie z miesiączkowaniem występują zmiany na skórze i to pod postacią bąbla, pęcherzyka, rzadziej guzka. Zmiany na skórze występują bądźto przy miesiączce prawidłowej, bądź przy zaburzonej. Często występują przy osutkach dysmenoroicznych krwawienia; bardzo często występują pigmentacje, nadmierne pocenie, a najczęstszym może objawem jest świąd, symetryczny wyprysk dysmenoroiczny, symetryczny wyprysk obu sutków.

2. Kol. Sosin *przedstawia sekcyjny przypadek po lobektomji.* Dotyczy on mężczyzny lat 46, wzrostu średniego, budowy kośćca dobrej, odżywienia bardzo lichego. W zakresie klatki piersiowej, od tyłu i boku, stwierdza się ranę operacyjną, długości około 25 cm, przebiegającą wzdłuż dolnego brzegu VII żebra. Po otwarciu klatki piersiowej i wydobyciu płuc stwierdzono brak płatu dolnego prawego, a w okolicy wnęki szereg podwiązanych naczyń. W pozostałej po zabiegu jamie stwierdza się skąpe skrzepy krwi. Jama opłucnowa prawa pozatem całkowicie zarośnięta. W związku z temi silnemi zrostami pozostały przy przeponie resztki płatu dolnego, wśród których widoczne były pasma białawej, rdzeniastej tkanki nowotworowej. Badanie mikroskopowe wykazało utkanie raka płaskokomórkowego, wychodzącego najprawdopodobniej z nabłonka pęcherzyków płucnych. Przerzutów nowotworowych, ani w sąsiednich gruczołach chłonnych, ani w innych narządach nie wykazano. Przypadek przedstawiono głównie z tego powodu, że był już za życia omawiany na posiedzeniu Towarzystwa spowodu trudności rozpoznawczych. Mianowicie ze względu na dodatni odczyn serologiczny rozpoznawano bąblowca *(echinococcus)* płuc.

Następnie Kol. Sosin *przedstawia przypadek ziarnicy złośliwej, ze zmianami w płucu prawem, który klinicznie a zwłaszcza rentgenologicznie mógł sprawiać trudności rozpoznawcze.*

Przypadek ten dotyczy mężczyzny lat 40, bardzo wyniszczonego z dość silną żółtaczką. W przypadku tym nie stwierdzało się wyraźnego powiększenia ani gruczołów obwodowych, ani śródpiersiowych, uderzało natomiast silne powiększenie gruczołów krezkowych i okołobramnych. Wobec tego najprawdopodobniej sprawa wyszła z gruczołów krezkowych i okołobramnych a następnie przeszła na dwunastnicę i zniszczyła jej ścianę, powodując krwotok śmiertelny do światła jelit. Ponadto dała przerzuty do wątroby i płuc. W płucach przerzuty znajdowały się jedynie w płacie górnym płuca prawego, pod postacią żółtawych guzków, wielkości dużego orzecha laskowego, skupionych na przestrzeni wielkości pięści. Ze względu na usadowienie w płacie górnym i guzowaty kształt mogły powyższe zmiany naśladować raka płuc.

W dyskusji: Kol. Ostrowski przedstawia przebieg kliniczny i zabieg chirurgiczny w tym przypadku, który uchodził za bąblowca *(echinococcus)*; na stole operacyjnym przypadek ten okazał się nowotworem (rakiem); po lobektomji chory wkrótce umarł spowodu wyniszczenia nowotworowego. Wkońcu Kol. Ostrowski podaje w wątpliwość wartość serologicznych prób diagnostycznych przy bąblowcu.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół posiedzenia komisji Sekcji opieki lekarskiej nad kalekami Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia w dn. 18. XII. 1935 r.

Obecni: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia. Dr. Bohdan Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia. Dr. Henryk Palester. Dr. Witold Przywieczerski. Dr. Stanisław Tubiasz. Dr. Marjan Zachert. Prof. Dr. Erbrich. Doc. Dr. Wojciechowski. Dr. Reklewski, Dr. Lewittoux. Dr. Kalina.

Na porządku dziennym sprawa rejestracji oraz zapobiegania kalectwom i sprawy akcji propagandowej.

Przewodniczy: Dyr. Dr. J. Adamski.

Protokół prowadzi I. Chojnacka.

Po krótkiem zagajeniu zebrania przez dyr. Adamskiego zabrał głos dr. Zachert, który pokrótce uzasadnił połączenie komisji do spraw statystyki i propagandy organizacji lecznictwa

i naukowej a następnie zreferował projekt rejestracji kalectw u dzieci i młodzieży. Wszczęcie rejestracji będzie wstępem do akcji zapobiegania kalectwom. Rejestracja będzie mogła być przeprowadzana przez Ośrodek Zdrowia, potem można ją będzie rozszerzyć na kliniki, szpitale, ubezpieczalnie. Dla właściwego przeprowadzenia rejestracji należy opracować szczegółową instrukcję dla lekarzy — w dziedzinie propagandy należałoby opracować ulotki propagandowe i broszurę. Następnym rozwojowym etapem byłoby powstanie Towarzystwa Zapobiegania Kalectwom oraz specjalnego Zakładu Leczniczego dla kalek.

W toku dyskusji doc. W o j c i e c h o w s k i przychylił się do projektów, wysuniętych przez dr. Z a c h e r t a jako celowych i możliwych do urzeczywistnienia i zaproponował pewne rozszerzenie projektu przez utworzenie zaczątkowej narazie centralnej przychodni dla kalek w Warszawie oraz stopniowe rozpoczęcie zbierania funduszów.

Podkreślił również ważność dobrego opracowania instrukcji dla lekarzy.

Przechodząc do omówienia poszczególnych punktów projektu karty rejestracyjnej Dr. T u b i a s z zaproponował w p. III zróżniczkować rubrykę „może pracować — nie może pracować" w stosunku do starszych i dzieci, dla których należy ją właściwie skreślić. Doc. W o j c i e c h o w s k i proponuje, ażeby p. V ująć słowami „bliższe szczegóły kalectwa" i połączyć go w razie potrzeby z p. II. Dyr. O s t r o m ę c k i wnosi o dodanie w p. I. rubryki o zajęciu rodziców lub opiekunów, a dr. K a l i n a o dodanie punktu „czy jest ubezpieczony". W p. II przy wymienianiu rodzajów kalectw zaznaczać, czy są one uleczalne, czy nie. Dr. R e k l e w s k i proponuje rozwinięcie bardziej szczegółowe rubryki „czy może pracować" w kierunku określenia rodzaju pracy.

Dr. Z a c h e r t zaznaczył, że przedłożony wzór jest projektem i zgłoszone poprawki mogą być uwzględnione i równocześnie zwrócił uwagę na duże znaczenie instrukcji do przeprowadzania rejestracji. Instrukcja ta powinna szczegółowo omówić i wyjaśnić szczegóły karty rejestracyjnej i zawierać wskazówki o sposobie wypełniania karty i o organizacji pomocy dla chorych (leczowanie, umieszczanie w zakładach i t. p.); ze względu na wagę instrukcji proponuje opracowanie projektu i omówienie go na następnem posiedzeniu Komisji. Należałoby również jako dalsze rozwinięcie instrukcji opracować specjalną broszurę dla lekarzy.

W wyniku dyskusji, w której zabierali głos dr. W o j c i e c h o w s k i, A d a m s k i, E r b r i c h, R e k l e w s k i, Z a c h e r t i K a l i n a, postanowiono wydać instrukcję do rejestracji, zwięzłą, na 3—4 strony maszynopisu i broszurę dla lekarzy, zawierającą uzupełnienie instrukcji i z drugiej strony dającą ogólne wskazówki i informacje dla lekarzy o najnowszych zdobyczach medycyny w stosunku do kalectw. Materjał mógłby być usystematyzowany według grup kalectw ze specjalnem uwzględnieniem działu protezowania, zawierającego najwięcej typowe rysunki. Niezależnie od broszury dla lekarzy wysunięto potrzebę opracowania drugiej broszury, popularno-propagandowej, mającej na celu zwrócenie uwagi ludności na zagadnienie kalectw, na sprawę zapobiegania i leczenia w szczególności przy opiece specjalistów.

Na wniosek dr. K a l i n y postanowiono powierzyć opracowanie instrukcji dr. Z a c h e r t o w i z tem, że tezy do poszczególnych działów podadzą właściwi specjaliści.

Instrukcja powinna dać pewne definicje i podział na grupy kalectw, dać wytyczne do kwalifikacji oraz wskazówki do techniki badań. Jest to ważne dlatego, bo karty rejestracyjne wypełniać będą nie specjaliści, głównie lekarze Ośrodków Zdrowia.

Doc. Dr. W o j c i e c h o w s k i raz jeszcze podkreślił wagę właściwego opracowania broszury popularno-propagandowej i broszury dla lekarzy. W szczególności ta ostatnia ma być środkiem, ułatwiającym rozpoznanie, ale nie leczenie oraz winna zawierać ogólne wskazówki o właściwem skierowywaniu chorych.

Opracowania broszury dla lekarzy podjął się dr. R e k l e w s k i.

Dr. E r b r i c h podkreślił wagę tytułu broszury i zaproponował zatytułowanie „kalectwa uleczalne".

Dr. Z a c h e r t podkreślił, że broszura ta winna jednakowo ujmować różne działy, jak ortopedję, protezowanie, okulistykę, laryngologię i t. p. Treść winna być opracowana zbiorowo, poszczególne działy przez właściwych specjalistów (dr. R e k l e w s k i, dr. E r b r i c h, dr. Z a c h e r t i inni).

Termin wydania instrukcji oraz broszury dla lekarzy ustalono na marzec, na Zjazd Tow. Ortopedycznego. Broszura propagandowa może być wydana później. Wydania mogłoby się podjąć Tow. Higjeniczne przy pewnej pomocy Departamentu Służby Zdrowia.

Termin złożenia materjałów do instrukcji ustalono na dzień 10 stycznia, materjałów do broszury na dzień 1 lutego.

Przewodniczący: *J. Adamski.*
Sekretarz: *I. Chojnacka.*

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 5 lutego 1936 r. odbyło się w Mikołowie w Szpitalu im. św. Józefa posiedzenie naukowe Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku.

Licznie przybyłych członków powitał serdecznie kol. prezes Dr. W i l i m o w s k i, poczem przystąpiono do pokazu chorych, leczonych w tamtejszym szpitalu.

Kol. G u j a *przedstawia interesujący przypadek meningomyelocele,* operowany w szpitalu, z pomyślnym wynikiem; poczem *przypadek przebicia wrzodów durowych.* U chorego na dur brzuszny, w okresie nawrotu, wystąpiły objawy przebicia. Po otwarciu jamy brzusznej, stwierdzono 4 ubytki w ścianie jelita, które zaszyto. Chory zniósł zabieg bardzo dobrze, obecnie jest już zupełnie zdrów.

Skolei Kol. H a ł a c z *przedstawia przypadek odmy samoistnej w następstwie torbieli płuca prawego,* omawiając zarazem trudności rozpoznawcze, jakie przypadek ten nastręcza i postępowanie lecznicze, jakie ma zamiar przedsięwziąć. Nadto przedstawia *przypadek raka płuc,* niszczącego całkowicie jedno płuco, z przebiciem nazewnątrz klatki piersiowej, przy braku większych dolegliwości podmiotowych.

Po przedstawieniu przypadków rozwinęła się długa i żywa wymiana zdań, w której zabierali głos Kol. J a k u b o w s k i, W i l i m o w s k i, K w a ś n i e w s k i, A d a m s k i, R o ż a l s k i, S t r u m i ń s k i i D o n h a i s e r.

Po dyskusji Kol. H a l a c z *pokazał najnowsze szyny uniwersalne dla ustalania kończyn górnych i dolnych, pomysłu Doc. Dr. G r u c y ze Lwowa, omawiając jednocześnie zalety ich stosowania w praktyce.*

Spowodu spóźnionej pory, przewidziany jeszcze odczyt Kol. H a ł a c z a o szkodliwych następstwach uśpień, został odłożony na jedno z następnych zebrań.

Po zebraniu Dyrektor Szpitala Dr. H a ł a c z i jego gospodarze podejmowali uczestników „herbatką", która w bardzo miłym i serdecznym nastroju skróciła czas oczekiwania odjazdu pociągu powrotnego.

A. Donhaiser (Katowice).

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Eugenjusz Marcinkiewicz.

Dnia 6 marca b. r. w wieku lat 98 zmarł w Warszawie Senjor Lekarzy Polskich Dr. Eugenjusz M a r c i n k i e w i c z.

Urodził się w Witebsku dnia 16 lutego 1838 r. Tamże ukończył szkołę średnią, a w 1863 r. ówczesną Akademję Medyko-Chirurgiczną „z prawem na medal złoty", poczem specjalizował się w ginekologji i położnictwie u Prof. Krasowskiego. Dodatkowe dłuższe studja uzupełniające w zakresie chorób wewnętrznych odbył u Prof. Bessera zaś dermatologji i wenerologji u Prof. Kułakowskiego.

Po ukończeniu studjów lekarskich w Petersburgu ś. p. Dr. E. M. mieszkał tam i pracował bez przerwy w przeciągu lat 60. Był lekarzem szeregu instytucyj i organizacyj: Seminarjum Katolickiego, Kolegjum Katolickiego, różnych polskich dobroczynnych organizacyj. W przeciągu lat 9 był lekarzem Szpitala Położniczego (t. zw. Nadieżdinskiego), w przeciągu lat 17 pracował w Lecznicy Maksymiljanowskiej; był lekarzem konsultantem Kolei Władykaukaskiej oraz Woroneżskiej. Lat przeszło 38 był lekarzem Kolonji Francuskiej w Petersburgu; za wybitne zasługi na tym posterunku otrzymał legję honorową *(Légion d'honneur).* Specjalne podziękowanie od rządu rosyjskiego otrzymał za swą wielce ofiarną pracę w czasie epidemji cholery w Petersburgu w roku 1866.

Zmarły był lekarzem nietylko z tytułu odbytych studjów medycznych i swego dyplomu, lecz jeszcze nie w mniejszym stopniu z łaski Bożej, posiadał bowiem wybitną wrodzoną intuicję lekarską i instynkt lekarski. Tego żaden dyplom nie daje. Był to wybitny lekarz-praktyk, który przy trafnem i często w wypadkach zawikłanych intuicyjnie ustalonem rozpoznaniu leczył nietylko środkami farmakologicznemi i przyrodoleczniczemi, lecz w dużym stopniu tem, że swoją osobą, swem osobistem „promieniowaniem" w otoczenie chorego i w kierunku chorego, wytwarzał specjalną atmosferę i specjalną „duszę" wokół łoża chorego. Miał On chorych bardzo licznych w pałacach wielkich książąt, w domach ministrów i w barłogach biedoty na krańcach miasta i w dzielnicach fabrycznych. Od rana do późnej nocy — od suteren do poddaszy — odmierzył w swem długiem życiu tysiące kilometrów, bardzo często za grosz wdowi, jeszcze częściej zupełnie bezpłatnie. Od centrum stolicy rosyjskiej aż do jej

peryferyj był znany dobrze ś. p. Dr. M. jako dobry lekarz, jako dobry człowiek i jako dobry Polak-społecznik. Znany był też i na Litwie i na Białorusi.

Każdemu, nie pytając o jego metrykę i narodowość szedł z pomocą o każdej porze. Był prawdziwym opiekunem Polaków w stolicy Rosji oraz wszystkich wogóle Polaków, szukających u Niego pomocy w przeciągu długich lat 60. Brał żywy udział w tworzeniu polskich organizacyj społecznych i lekarskich, powstałych w przeciągu tego długiego okresu czasu (Związek Przyrodników i Lekarzy Polskich w Petersburgu, Szpital Polski w 1914 r., szereg instytucyj dobroczynnych i innych organizacyj polskich).

Po przybyciu do Warszawy, mając już przeszło lat 80 jeszcze w przeciągu lat kilku pracował w Kasie Chorych, w Lecznicy Czerwonego Krzyża oraz w Związku Lekarzy i Przyrodników z Petersburga, któremu pewien czas przewodniczył. Jeszcze kilka lat w Warszawie mierzył swemi krokami starczemi schody od suteren do poddaszy, niosąc chętnie pomoc lekarską przeważnie biednym, zupełnie bezinteresownie.

W kwietniu 1923 r. Związek Przyrodników i Lekarzy w Petersburgu (z siedzibą już w Warszawie) obchodził uroczyście obchód 60-lecia pracy lekarskiej swego honorowego prezesa ś. p. Dr. E. M. Polacy nietylko z Petersburga, lecz także z Litwy i Białorusi złożyli Mu wyrazy uznania za Jego długoletnią pracę dla Polaków i dla sprawy polskiej.

W okresie chwilowej niewoli miała Najjaśniejsza nasza Rzeczpospolita wszędzie na obczyźnie swych synów dostojnych, ambasadorów ducha i czynu. Jednym z nich nad brzegami chłodnej i pochmurnej Newy był Zmarły.

S. Władyczko.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. Ludomił Korczyński odznaczony został rumuńskim krzyżem sanitarnej zasługi I klasy.

Zmarli.

Dr. Marja Owińska zmarła we Lwowie w wieku 29 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 20 marca 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Lenczowski: Przypadek sarcoma botrioides cervicis uteri (demonstr.). 2. Kol. Lipiński: Przyczynek do wartości szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie (wykład).

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 26 marca b. r. Porządek dzienny: 1. Dr. B. Joz: Pokaz rentgenogramów. Przetoka przełykowo-oskrzelowa, jako powikłanie uchyłka przełyku. 2. Demonstracje chorych. 3. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 4. Wolne wnioski.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: niedomoga czynnościowa wątroby. Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby odbędzie się w Vichy od 16 do 18 września 1937 r. pod przewodnictwem Prof. Dr. M. Loeper'a, członka *Académie de médecine*. Podajemy poniżej do wiadomości skład Zarządu Kongresu: Przewodniczący honorowi: Prof. Dr. von Bergmann (Berlin), Prof. Dr. Carnot (Paryż), Prof. Dr. M. Castex (Buenos-Aires), Prof. Dr. Dustin (Bruksela), Prof. Dr. W. Langdon Brown (Londyn), Prof. Dr. G. Maranon (Madryt), Prof. Dr. Marchoux (Paryż), Prof. Dr. W. Orłowski (Warszawa), Prof. Dr. Pende (Rzym), Prof. Dr. G. H. Whiple (Rochester, New York). — Przewodniczący: Prof. Dr. M. Loeper (Paryż). — Zastępcy Przewodniczącego: Prof. Dr. Cade (Lyon), Prof. Dr. Giraud (Montpellier), Prof. Dr. Merklen (Strassburg), Prof. Dr. Olmer (Marsylja). — Sekretarz Generalny: Dr. J. Aimard. — Prace Kongresu podzielone zostaną między dwie sekcje: a) teoretyczno-poznawczą pod przewodnictwem Prof Dr. N. Fiessinger'a, Profesora Patologji Doświadczalnej i Porównawczej Uniwersytetu Paryskiego; b) terapeutyczną pod przewodnictwem Prof. Dr. Mauriac'a, Dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Bordeaux. Jednocześnie przypominamy, że Kongres w Vichy poprzedzony zostanie przez Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony schorzeniom żołądkowo-jelitowym, który odbędzie się w Paryżu w dniach od 13 do 15 września 1937 r.

Różne.

Z kraju.

W roku 1935 emigrowało z Polski 53.812 osób, z tego 24.758 do Palestyny, 16.114 do Łotwy (sezonowo), 3.619 do Argentyny, 1.408 do Kanady, 1.360 do Francji, 1.314 do Brazylji, 1.210 do Stanów Zjednoczonych, 10.48 do Niemiec i t. d. W tymże roku wróciło z wychodźtwa 53.438 osób, głównie z krajów europejskich (z Francji 35.451, z Łotwy 15.301). (Wiad. Stat. Nr. 5—6. 1936).

Zachorowania na choroby zakaźne ostre w grudniu wykazują dość silne natężenie duru brzusznego i osutkowego, inne choroby utrzymują się na poziomie przeciętnym dla tych schorzeń w ostatnich latach w Polsce. Stale wzrastające liczby tygodniowe zachorowań i śmierci wykazuje gorączka połogowa (aż do 47 przypadków zachorowań w tygodniu). (Wiad. Stat. Nr. 4. 1936).

Ceny detaliczne artykułów żywności w większych miastach Polski wahają się czesto w znacznych granicach. Oto ceny najniższe i najwyższe z ostatniego tygodnia stycznia 1936 r. dla niektórych artykułów, podane w złotych za 1 kg (1): chleb żytni pytlowy 0.22 (Sosnowiec), 0.28 (Wilno, Katowice, Lwów): mleko 0.15 (Lublin), 0.26 (Katowice); masło wyborowe 2.90 (Lwów), 3.50 (Łódź, Częstochowa); mięso wołowe 0.85 (Lublin), 1.60 (Wilno); mięso wieprzowe 1.13 (Lublin), 1.40 (Katowice); kiełbasa wieprzowa 1.13 (Lublin), 2.00 (Warszawa, Katowice); ziemniaki 0.05 (Częstochowa, Lublin Wilno), 0.10 (Warszawa, Kraków). (Wiad. Stat. Nr. 5—6. 1936).

Na dniu 1 listopada 1935 roku było w Polsce obowiązkowo ubezpieczonych w ubezpieczalniach społecznych 1,871.450 osób, z tego 1.579.000 robotników i 292.400 pracowników umysłowych. Do liczby tej dodać należy jeszcze 213.698 robotników i pracowników umysłowych, ubezpieczonych w Kasach Chorych i Oddziale Z. U. S. na Śląsku. (Wiad. Stat. Nr. 5—6. 1936).

W bieżącym akademickim roku szkolnym została otwarta Klinika Ortopedyczna przy Uniwersytecie Poznańskim. Klinika liczy 57 łóżek, tymczasowym kierownikiem Kliniki jest Doc. Dr. Fr. Raszeja.

Danja.

P. Moller zbadał 828 robotników duńskich fabryk porcelany i stwierdził w 45.2% krzemicę.

Redakcja otrzymała:

E. Schneider i E. Widmann: Der Eiter im Bilde der Entzündung. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1936. Cena 10 RM.

J. Gatellier i Fr. Moutier: Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal. Wyd. G. Doin et Cie. Paryż 1935. Cena 22 fr. fr.

J. Maisonnet: Manuel pratique d'anasthésie chirurgicale. Wyd. G. Doin et Cie, Paryż 1936. Cena 28 fr. fr.

H. Reiss: Badania doświadczalne nad doskórnem wchłanianiem tłuszczów i lipoidów w skórze ludzkiej. Odb. z „Nowin Lekarskich". Z. 20. 1935 i to samo po niemiecku: odb. z „Virchows Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie und f. klinische Medizin". T. 296. Z. 3.

A. Chavastelon: Thérapeutique intra cérébrale de la paralysie générale. L'impaludation cérébrale. Technique-résultats. Wyd. Vigot Frères. Paryż 1936.

M. Journé i P. N. Deschamps: Manuel de pathologie médicale. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935. Cena 110 fr. fr.

A. Ravina: L'année thérapeutique. Année 1935. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 18 fr. fr.

Carl Haeberlin: Lebensrhythmen und Heilkunde. Wyd. Hippokrates-Verlag. GMBH. Stuttgart-Lipsk 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.